

Н. Е. ФЕДОРОВ

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
(ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ)

ВИТЕБСК, 2010

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Н. Е. ФЕДОРОВ
ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
(ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ)

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для студентов специальности «Лечебно-профилактическое дело» медицинских высших учебных заведений

ВИТЕБСК, 2010

УДК 616. 1/4 – 07 (075.8)

ББК 54.1

Ф 33

Рецензенты:

зав.кафедрой пропедевтики внутренних болезней Белорусского
государственного медицинского университета профессор В.П.Царев

зав.кафедрой пропедевтики внутренних болезней Гродненского
государственного медицинского университета профессор М.А.Лис

Федоров Н.Е.

**Ф 33 Пропедевтика внутренних болезней (Основы диагностики и частной
патологии внутренних органов):**

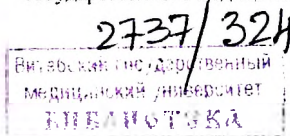
Учеб. пособие/ Н.Е.Федоров. – Витебск:

ВГМУ, 2010. - 509 с.

ISBN 978-985-466-389-0

Пропедевтика внутренних болезней представляет собой учебное пособие по основам диагностики и частной патологии внутренних органов, подготовленное в соответствии с типовой учебной программой по пропедевтике внутренних болезней (Минск, 1997) и предназначенное для теоретического изучения и практического освоения основных методов диагностики заболеваний внутренних органов.

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-научно-методическим Советом по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию Витебского государственного медицинского университета.



УДК 616. 1/4 – 07 (075.8)

ББК 54.1

© Федоров Н.Е., 2010

© УО «Витебский государственный
медицинский университет, 2010

ISBN 978-985-466-389-0

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ.....	5
ВВЕДЕНИЕ. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.	
ОБЩИЙ ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.....	7
ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ.....	7
РАСПРОС БОЛЬНОГО И ЕГО РОЛЬ В УСТАНОВЛЕНИИ ДИАГНОЗА.....	21
ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.....	33
Общий осмотр.....	33
Осмотр отдельных частей тела.....	41
ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ.....	56
ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ.....	58
Сравнительная, или качественная перкуссия легких.....	62
Топографическая перкуссия легких.....	67
АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ. ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ. ИЗМЕНЕНИЕ	
ОСНОВНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ШУМОВ В ПАТОЛОГИИ. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ	
ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ.....	71
РАСПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ	
СИСТЕМЫ.....	93
ОСМОТР ОБЛАСТИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ.....	95
ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ.....	96
ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА.....	108
АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ.....	114
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.....	141
РАСПРОС БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА	
СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА.....	160
ОСМОТР, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА.....	171
ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА.....	184
Поверхностная пальпация живота.....	184
Глубокая скользящая методическая пальпация живота.....	186
РАСПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И	
ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.....	198
ПЕРКУССИЯ, ПАЛЬПАЦИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ.....	208
РАСПРОС, ОСМОТР, ПЕРКУССИЯ, ПАЛЬПАЦИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С	
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ.....	219
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.....	228
БРОНХИТЫ.....	228
ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ.....	239
ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	243
БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.....	251
ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ.....	262
ПНЕВМОНИЯ.....	272
ПЛЕВРИТЫ.....	280
РЕВМАТИЗМ.....	287
БАКТЕРИАЛЬНЫЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ЭНДОКАРДИТ.....	296
ПОРОКИ СЕРДЦА.....	300
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.....	315
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.....	323
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	331
ГАСТРИТ.....	339
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.....	347

ЭНТЕРИТЫ И КОЛИТЫ.....	352
ПАТОЛОГИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ.....	367
ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ.....	385
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ.....	402
АНЕМИИ.....	415
ЛЕЙКОЗЫ.....	429
ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ.....	444
ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ.....	457
ГИПОТИРЕОЗ.....	464
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.....	468
ОЖИРЕНИЕ.....	486
КАХЕКСИЯ.....	495
СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА.....	498

ПРЕДИСЛОВИЕ

Исторически сложившийся порядок изучения предмета «Внутренние болезни» в высших учебных заведениях медицинского профиля предусматривает поэтапное освоение врачебной премудрости. Отправным пунктом этого сложного и чрезвычайно интересного пути является клиника пропедевтики внутренних болезней.

Курс пропедевтики внутренних болезней включает изучение семиотики – симптоматологии заболеваний внутренних органов, обнаруживаемых в клинических условиях у постели больного. Параллельно студенты постигают основы врачебной диагностической техники, позволяющей составить подробное представление о соматических особенностях пациента. При этом осознанию закрепляются и совершенствуются коммуникативные навыки новых для студентов ролевых отношений (врач-пациент, врач-родственники пациента, межличностные взаимодействия студентов с персоналом клиники). Все эти интерперсональные связи строятся на основе принципов медицинской этики и деонтологии.

Освоение пропедевтики внутренних болезней, помимо приобретения навыков и умений по физическому исследованию больных, предполагает знакомство с этиологическими основами, патогенетическими особенностями и клиническими признаками наиболее распространенных заболеваний терапевтического профиля. Во время прохождения курса изучаются так же принципы осуществления параклинических исследований, вырабатываются навыки по интерпретации результатов основных лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Учебное пособие «Пропедевтика внутренних болезней» написано заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней Витебского государственного медицинского университета, доктором медицинских наук, профессором Николаем Евгеньевичем Федоровым.

Педагогическая, научная и врачебная деятельность профессора Н.Е.Федорова в течение 37 лет была связана с пропедевтической клиникой. Многолетний педагогический опыт профессора Н.Е.Федорова отражен в изданных курсе лекций и многочисленных методических материалах учебного характера. Наибольшую популярность завоевал его Лекционный курс «Пропедевтика внутренних болезней» (2001). В нем представлен классический (традиционный) подход к пропедевтике внутренних болезней, сформировавшийся в процессе развития идей Киевской терапевтической школы.

Еще одним фундаментальным и обстоятельным руководством по клиническому исследованию системы пищеварения является «Физическое исследование органов брюшной полости» (1980). На его страницах наглядно изложены принципы выполнения и клинического толкования результатов объективного исследования желудочно-кишечного тракта.

Не менее популярными у студентов в разные годы были учебно-методические рекомендации «Лабораторные методы диагностики заболеваний внутренних органов» (1983).

Три года назад профессор Н.Е.Федоров создал учебный видеофильм, в котором, благодаря своему виртуозному владению диагностической техникой, блестяще представил большинство врачебных манипуляций физического исследования больного.

Настоящее учебное пособие адресовано прежде всего студентам, изучающим пропедевтику внутренних болезней на лечебно-профилактических факультетах медицинских ВУЗов. Кроме того, книга несомненно представляется полезной для студентов-старшекурсников, закрепляющих на занятиях по факультетской и госпитальной терапии свои умения и навыки клинического исследования больных. Данное издание может быть востребовано также практическими врачами, стремящимися к повышению своего профессионализма и осмыслению накопленного клинического опыта.

Ars longa, vita brevis est! Эта древняя мудрость — переходный мостик между Вечностью жизни и человеческим Бытием...

Прошел год после безвременного ухода Учителя, олицетворявшего эпоху оптимизма, жизнеутверждающей поступи научного поиска, монолитного единства науки и практики. «... добрые дела людей не умирают. Они живут в трудах потомков». Эти замечательные слова академика В.Х.Василенко, как и память о профессоре Н.Е.Федорове, наполняют нас гордостью за нашу научную и педагогическую школу.

Наши Учителя и Предшественники — неиссякаемый источник профессионального творчества и нравственного совершенствования.

Коллектив кафедры пропедевтики
внутренних болезней ВГМУ

март 2010 г.

Общая часть

ВВЕДЕНИЕ. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ. ОБЩИЙ ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО.

ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКОЕ МЫШЛЕНИЕ

Внутренние болезни занимают важнейшее место в клинической медицине. Они встречаются чаще других заболеваний, протекают сравнительно тяжело, во многих случаях угрожают жизни человека. Вред, наносимый внутренними болезнями состоянию здоровья и работоспособности людей, особенно велик, в связи с чем борьба с ними является основной, ведущей задачей практического здравоохранения.

Как известно, в прошлом клиническая медицина подразделялась лишь на терапию и хирургию. Первая еще обозначалась как общая, или внутренняя медицина. В ее основе лежало лечение заболеваний внутренних органов теми или иными средствами, вводимыми преимущественно внутрь. Хирург же свои болезни лечил оперативным путем.

Термин "внутренние болезни" вошел в клиническую практику сравнительно недавно — примерно с XIX века. До этого периода чаще употреблялось название "терапия". В настоящее время оба эти термина существуют и применяются параллельно, как синонимы, хотя слово "терапия" имеет и ряд других значений (рентгенотерапия, физиотерапия, бальнеотерапия, нестложная терапия и т.д.).

Терапия — очень древняя наука. Во всех дошедших до нас письменных медицинских документах древнейших народов имеются упоминания о терапии (т.е. заболеваниях внутренних органов), дается объяснение их происхождения, излагаются вопросы лечения на уровне того времени.

Терапия — одна из наиболее обширнейших медицинских дисциплин. Почти до XIX века терапия включала в себя все сегодняшние так называемые "узкие" специальности. За последние 100 лет из терапии выделился ряд разделов, которые к настоящему времени стали самостоятельными. Так, в начале XIX века от терапии отошли кожные болезни, затем нервные и еще позже — детские болезни, инфекционные болезни, фтизиатрия и рентгенология.

Однако и сегодня терапия остается довольно обширной отраслью медицины и включает в себя заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения, мочеотделения, эндокринной системы, обмена веществ, опорно-двигательного аппарата, кроветворения и т.д. Правда, в последние годы наметилась тенденция к делению внутренних болезней на более мелкие разделы, претендующие на самостоятельное существование, как-то — пульмонологию, кардиологию,

гастроэнтерологию, артрологию, гематологию, эндокринологию и т.д. Этот, сам по себе прогрессивный процесс, тем не менее чреват опасностью исчезновения терапии как единой науки и в связи с этим опасностью исчезновения врача, способного оценить больного как целостный организм, как личность. А ведь сила терапевта состоит в его широком врачебном мышлении. Он должен уметь распознавать не просто заболевание какого-то одного органа, а болезнь органа в его неразрывной связи со всем организмом, как единой системы. При этом интернисты (а так на Западе и в Америке часто называют сейчас терапевтов) должны основывать свои умозаключения и действия на знании данных анатомии, физиологии, патологической анатомии и патофизиологии, биохимии, фармакологии и целого ряда других параклинических наук, причем терапия вносит в развитие этих наук существенный вклад.

Все это дает основание считать, что терапия является той главной основой, на которой происходит становление врача как такового. Именно терапия закладывает основы клинического мышления. В связи с этим ни один врач, к какой бы специальности он не принадлежал, не может считаться подготовленным к практической деятельности, если он не знаком с клиникой внутренних болезней, особенно с ее общими основами.

Основополагающее, ведущее значение терапии в процессе формирования врача отражается и в положении этой дисциплины среди других дисциплин медицинского вуза. Внутренние болезни, в частности пропедевтика внутренних болезней, являются первой клинической дисциплиной (наряду с общей хирургией), с которыми начинают знакомство студенты, и продолжают они этот процесс познания терапии до самого последнего курса. На третьем курсе студенты изучают пропедевтику внутренних болезней, на 4-ом – факультетскую терапию, на 5 и 6-ом курсах – госпитальную терапию. Такая форма обучения сложилась в России еще в середине XIX века и стала традиционной в отечественных медицинских вузах. В чем же суть этой системы, какова роль трех терапевтических кафедр (пропедевтики внутренних болезней, факультетской и госпитальной терапии) в преподавании внутренних болезней.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней. Слово *propraideo* "пропедевтика" греческого происхождения и означает введение или предварительное обучение. Отсюда – основная цель кафедры пропедевтики внутренних болезней – введение студентов в основной курс терапии, изучение основ внутренней медицины, предварительное обучение терапевтической науке.

Основная задача курса «пропедевтика внутренних болезней» – обучение студентов методике клинического обследования больных, основным лабораторным и инструментальным методам исследования, симптоматиологии болезней, построению

синдромного диагноза, оценке значения симптомов и синдромов в диагностике важнейших заболеваний внутренних органов.

Кафедра факультетской терапии излагает систематический курс внутренних болезней, причем обучение строится на наиболее типичных, так называемых "классических" вариантах заболеваний внутренних органов. Студенты на кафедре факультетской терапии должны овладеть методикой построения развернутого клинического диагноза, дифференциального диагноза, а также различными приемами и видами лечения болезней, рецептурой, принципами курации больных в клинике и т.д.

Кафедра госпитальной терапии имеет своей задачей подготовить будущих врачей к самостоятельной работе. Здесь студенты обучаются курации больных, знакомятся с различными вариантами течения заболеваний, атипичными и редкими формами. Большое внимание на кафедре госпитальной терапии уделяется вопросам неотложной диагностики и терапии, клинической фармакотерапии, поликлинической работе (работе участкового врача, основам работы ВКК и МРЭК).

Все 3 терапевтические кафедры имеют совершенно самостоятельные, четко очерченные задачи. Они не повторяют, а дополняют друг друга, дают студентам нарастающие знания по терапии.

Такая форма обучения сложилась в России еще в середине XIX века. В те времена и в последующем (вплоть до 1925 г.) обучение пропедевтике внутренних болезней, т.е. диагностике и частной патологии внутренних органов проводилось на двух самостоятельных кафедрах, история возникновения которых восходит к 1855 году, когда уставом Московского университета было предусмотрено формирование кафедры семиотики и частной патологии и терапии. Первым преподавателем (и руководителем) был Н.С. Топоров. Самостоятельной кафедра общей терапии и врачебной диагностики стала в 1863 г. согласно новому университетскому уставу. Первым преподавателем этой кафедры были К.Я. Младзиевский и Г.А. Захарьин, по предложению которого и была создана самостоятельная кафедра диагностики. В 1925 году произошло объединение кафедры диагностики внутренних болезней и частной патологии под общим названием кафедры "Пропедевтики внутренних болезней". Это оказалось очень разумным, так как существовавшее до этого абстрактное, в отрыве от частной патологии, т.е. от больного, изучение отдельных симптомов болезней совершенно неоправданно ни с точки зрения диагностики, ни с точки зрения педагогики.

Хотя кафедра пропедевтики внутренних болезней оформилась в качестве самостоятельной единицы в 1863 г. и с тех пор совершила в своем развитии огромный скачок вперед в связи с бурным развитием физики, химии, биологии и других

естественных наук, начало развития диагностики уходит своими корнями в далекое прошлое.

В период первобытной медицины простые и наглядные проявления болезней – переломы и ранения, рвота и понос, или ощущение боли и жара – составляли основы примитивной диагностики и грубого разделения болезней на общие, относящиеся к внутренней медицине, и хирургические. При этом распознавание болезней основывалось на простейших приемах исследования (осмотр, ощупывание, выслушивание). В древнем Египте помимо этого обращалось внимание на температуру тела, в Китае развивалось учение о пульсе. Наибольшее значение для развития диагностики приобрела медицина древней Греции – особенно Косская школа Гиппократов. Эту школу рассматривают как родоначальницу научной клинической медицины.

Диагностическое исследование в эпоху Гиппократов основывалось на тщательном наблюдении у постели больного: "... суждения, – пишет Гиппократ, – делаются посредством глаз, ушей, носа и других известных нам способов, т.е. взглядом, слухом, осязанием, обонянием и вкусом", путем сравнения со здоровым или предшествующим состоянием больного.

В некоторых случаях применялись воздействия на больного для выявления определенных реакций или симптомов: "если симптомы болезни выступают недостаточно ясно, то нужно оказать природе содействие, – пишет он" – в некоторых неясных случаях давали рвотное, заставляли двигаться или встряхивали грудную клетку (так называемый *succusio Hippocratis* и т.п.). В те времена широко применялось выслушивание органов дыхания: "Прикладывая ухо к боку больного и выслушивая его в течение большего или меньшего времени, мы слышим внутри как бы кипение уксуса". Гиппократ выслушивал и хрипы, и шум трения плевры: он применял ощупывание печени и селезенки. Мы видим, таким образом, что гиппократовская диагностика, опирающаяся на расспрос больного, на подробном исследовании его при помощи различных органов чувств, как будто в основном не отличается от современной диагностики, однако разница между ними обусловленная последующим усовершенствованием техники исследования, развитием семиотики и, главное, – пониманием сущности симптомов, конечно, огромна.

Диагностика в эпоху Галена (131–210 г.г. н. э., главный его труд – "*Corpus medicorum*") сводилась почти исключительно к исследованию пульса и осмотру мочи. Пробелы фактического знания были заполнены отвлеченными рассуждениями. Схоластика и теология не оставляли места ни сомнениям, ни новым исканиям.

Эпоха Возрождения дала толчок к освобождению человеческой мысли от гнета метафизики. Важнейшим этапом развития клинической медицины и диагностики явилось

возрождение метода Гиппократ – наблюдения у постели больного. Существенным для диагностики были попытки Парацельса внедрить методы физического и химического исследования в медицину.

В 18 и 19 веках в клинику вводятся новые ценные методы исследования. В 1758 г. предложена термометрия (де Гаен). Большим событием для диагностики было открытие Ауэнбруггером в 1761 г. перкуссии, которая вошла во врачебную практику благодаря пропаганде Корвизара. Еще большим достижением было изобретение стетоскопа и применение его для аускультации, и открытие аускультации как науки и метода исследования Лазеннеком в 1819 г.

Не менее существенным для диагностики были разработка метода систематического опроса – анамнеза (Г.А. Захарьин) и методической пальпации органов брюшной полости (Гленар и В.П.Образцов).

Большую роль в развитии диагностики сыграло открытие X–лучей (1895 г.) Рентгеном, которые в последующем стали называться рентгеновскими; применение струнного гальванометра Эйнтховеном (1903) для записи ЭКГ, И.Франком (1914) запись звуков сердца, Аринкиным (1927) метода стеральной пункции для прижизненного изучения костного мозга.

В последние десятилетия чрезвычайное значение приобрели в диагностике многочисленные методы биохимического исследования крови, мочи и других биологических жидкостей. Методы функциональной диагностики органов кровообращения, дыхания, пищеварения, мочеотделения и т.д., УЗ–сканирование внутренних органов.

Охарактеризовав вкратце историю диагностики в мировом масштабе, я позволю себе теперь остановиться коротко на характеристике русских терапевтических школ.

Медицина в России, как и другие науки, получала самостоятельное развитие по мере того, как складывалось наше государство, наша национальная культура. Уже в 18 веке в составе наших врачей–ученых мы встречаем имена Зыбелина и Амбодика.

Семен Герасимович Зыбелин (1730 – 1802) был первым русским профессором медицинского факультета Московского университета; основной специальностью его была терапия. Он стремился к связи между лечебной медициной и гигиеной.

Нестор Максимович Амбодик (1744 – 1812) был петербургским акушером и одновременно терапевтом. Он написал "Руководство к познанию и врачеванию болезней человека", дал описание целебных растений.

Дальнейшее развитие отечественной терапии связано с именами М.Я. Мудрова, Г.А. Захарьина и С.П. Боткина.

Матвей Яковлевич Мудров (1776 – 1831) был учеником С.Г.Зыбелина. Глубоко преданный своему делу, он много сделал для развития отечественной медицины, по сути дела став ее основоположником.

М.Я. Мудров впервые сформулировал положение: "лечить не болезнь, а больного". "Я намерен, – писал он, – сообщить Вам истину, которой многие не поверят и которую, может быть, не все из Вас постигнут. Врачевание не состоит в лечении болезни. Врачевание состоит в лечении самого больного".

Мы обязаны М.Я. Мудрову введением подробных записей истории болезни. Он составил подробнейшую схему истории болезни и требовал составления истории болезни у постели больного. М.Я. Мудров очень ценил эти документы. Свидетельством тому является тот факт, что во время войны 1812 г. он оставил в Москве все свои книги на расхищение неприятелю, не пожелав расстаться с историями болезни лиц, находившихся у него под наблюдением.

Много внимания М.Я. Мудров уделял профилактике заболеваний. В этом отношении он является основоположником свойственного отечественной медицине профилактического направления.

Григорий Антонович Захарьин (1829 – 1897), профессор факультетской терапевтической клиники Московского университета, создал свой оригинальный метод расспроса, метод анамнестического исследования больного. Этот метод очень скоро получил широкое распространение во всем мире. К Захарьину приезжали крупнейшие клиницисты Европы учиться методу расспроса больного. Известный французский клиницист того времени Юшар писал, что методом Г.А. Захарьина является "расспрос, возведенный на высоту искусства". Захарьинский метод расспроса больных явился выдающимся достижением русской науки. Вслед за М.Я. Мудровым он был одним из создателей гигиенического направления в нашей медицине.

Сергей Петрович Боткин (1832 – 1889) является основоположником самой большой русской терапевтической школы в Петербурге. Он положил начало современному физиологическому направлению отечественной медицины. С.П. Боткин был инициатором создания в нашей стране новой клиники, основанной на достижениях современной физиологии и опирающейся на данные лабораторно-экспериментальных исследований. Кроме того, под влиянием И.М. Сеченова и И.П. Павлова С.П. Боткин создал учение о "нервизме", т.е. ведущем значении нервной системы в развитии и течении многих внутренних заболеваний. Он правильно выдвинул предложение о рефлекторном механизме некоторых патологических явлений.

Заслугой С.П.Боткина является и то, что он привлек внимание представителей терапевтической школы к инфекционным заболеваниям, к инфекционному фактору некоторых заболеваний (катаральной желтухи, т.н. эпидемического гепатита). Это заболевание в нашей стране именуют болезнью Боткина.

По боткинскому пути пошли и два виднейших клинициста конца XIX века и начала XX – Алексей Александрович Остроумов и Василий Парменович Образцов. Первый создал биологическое направление в клинике, опирающееся на эволюционное учение Дарвина. Подчеркивая связь медицины с биологией, А.А. Остроумов обратил внимание на изучение влияний окружающей среды на больного человека. "Цель клинического исследования, – говорил А.А. Остроумов, – учесть условия существования человеческого организма в среде, условия приспособления к ней. Предметом нашего изучения служит больной человек, нормальная жизнь которого нарушена условием существования его в среде" (Клинические лекции, 1895 г.).

Василий Парменович Образцов (1851 –1921) был учеником С.П.Боткина, в дальнейшем – профессором факультетской терапевтической клиники Киевского университета. Он создал киевскую терапевтическую школу, разработал совершенно оригинальный метод систематической глубокой скользящей пальпации органов брюшной полости, получившей мировое признание. Он предложил также метод однопальцевой перкуссии, ввел в клиническую практику метод непосредственной аускультации ухом, ему принадлежит приоритет описания третьего тона сердца. В.П.Образцовым совместно с его учеником Н.Д.Стражеско впервые в мировой литературе описана развернутая клиническая картина тромбоза венечных артерий сердца (инфаркта миокарда) – 1909 г.

Последний период развития отечественной клинической медицины ознаменовался открытием широкой сети высших медицинских учебных заведений, ростом кадров практической медицины и научных работников.

Во главе московской терапевтической школы в это время стоял Максим Петрович Кончаловский (1875 –1942), ленинградской – Георгий Федорович Ланг (1875 – 1948) и киевской – Николай Дмитриевич Стражеско (1876 – 1952). Все трое были крупными учеными–клиницистами, выдающимися деятелями в различных областях врачебной, педагогической и общественной жизни.

М.П.Кончаловский создал учение о преморбидных (предболезненных) состояниях и расширил значение синдромного подхода к диагностике заболеваний. Он убедительно показал роль хронического воспаления, рубцовых изменений для возникновения рака легкого, значение анацидного гастрита в развитии некоторых форм малокровия, а также гастрита как "прелюдии" язвы желудка. М.П. Кончаловский был первым председателем

Всесоюзного терапевтического общества, совместно с Г.Ф. Лангом – учредителем и редактором журнала "Терапевтический архив". Г.Ф. Лангу принадлежат приоритет в мировой науке в выделении гипертонической болезни как самостоятельной нозологической единицы, создании учения о дистрофиях миокарда, разработке классификации сердечно-сосудистых заболеваний.

Г.Ф. Ланг еще в 1930 г. выступил с предложением объединить работу врачей клиник и поликлиник.

Николай Дмитриевич Стражеско (1876 – 1952) был сотрудником В.П. Образцова и, следуя примеру своего учителя, много внимания уделял совершенствованию методов исследования внутренних органов. Его работа "Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости" является и поныне настольной книгой для многих терапевтов.

Важнейшей особенностью отечественной медицины является ее профилактическое направление, которое является традицией русской клинической школы. Более 100 лет назад М.Я. Мудров, основатель первой клиники в Москве, писал: "Взять на свои руки людей здоровых, предохранить их от болезней наследственных или угрожающих, предписывать им надлежащий образ жизни есть честно и для врача покойно, ибо легче предохранить от болезней, нежели их лечить". Общественная профилактика (предупреждение) заболеваний достигается ростом материального благосостояния и культурного уровня трудящихся, осуществлением ряда государственных мероприятий: на производстве проводится борьба с неблагоприятными условиями труда, улучшаются жилищные условия, осуществляется контроль за продуктами питания, проводится оздоровление земель на которых живут люди (осушение болот и т.д.).

Великий русский терапевт С.П. Боткин охарактеризовал задачи практической медицины следующими словами: "Главнейшие и существенные задачи практической медицины – предупреждение болезни, лечение болезни развившейся, и, наконец, облегчение страданий больного человека". Этому, однако, должно предшествовать выполнение другой не менее важной задачи – распознавание болезни. Процесс собирания необходимых для этого заключения данных, оценки их значения и формирования заключения и есть распознавание, или диагностирование, болезни, а само заключение, выраженное в виде общепринятого краткого и четкого определения, называется диагнозом заболевания. Только правильно распознав болезнь, можно успешно лечить больного. Еще в древние времена врачи говорили: кто хорошо распознает – хорошо лечит. М.Я. Мудров – один из основоположников отечественной медицины – по этому поводу

говорил: "Первое надобно познать болезнь, ибо познание болезни есть уже половина лечения".

Учение о методах распознавания болезней носит название диагностики (греческое *diagnosticon* – способный распознавать). Диагностика как научная дисциплина состоит из трех основных разделов: 1) изучение методов наблюдения и исследования больного человека (физических и лабораторно-инструментальных) -- это врачебная диагностическая техника; 2) изучение диагностического значения симптомов болезней – семиология (или семиотика); 3) изучение особенностей мышления при распознавании болезней – методика диагноза.

Во врачебной практике применяются обычно два типа диагностического подхода к исследованию больного. Один из них (прямой) заключается в том, что врач, исходя из какого-либо основного симптома, например, боли в области сердца, желтухи, кашля и т.п., исследует соответствующие органы и функции и от симптома через краткое дополнительное исследование переходит к диагнозу болезни. Способ этот применяется очень часто, но таит возможности диагностических ошибок, т.к. при этом мало внимания уделяется общему состоянию и другим системам организма.

Другой тип диагностического исследования можно назвать методическим. Этот путь более сложен. Кроме основных жалоб, изучается история жизни больного и его заболевания, клинко-анатомический статус (телосложение, величина и положение сердца, желудка, печени и других органов), функциональное состояние различных органов и систем, особенности нервной системы и реактивности больного. Далее производится анализ, конечной целью которого является познание состояния единого целостного организма, что достигается путем синтеза обнаруженных явлений. Часто врач не в состоянии один решить все диагностические задачи, в таком случае он пользуется результатами дополнительных клинических исследований – лабораторных, инструментальных и т.п.

Для этой цели в больницах и поликлиниках имеются лаборатории, рентгеновские кабинеты, кабинеты функциональной диагностики и т.д.

В некоторых случаях, при изучении больного используются консультации врачей различных специальностей (например, при изучении больного, страдающего гипертонической болезнью, окулистом производится осмотр сосудов глазного дна, невропатолог детально оценивает состояние центральной и периферической нервной системы и др.). Конечным этапом этого довольно объемного и продолжительного процесса является оформление диагноза. При этом следует выделять: 1) основное

заболевание, по поводу которого лечится больной; 2) осложнения основного заболевания; 3) сопутствующие заболевания.

Различают следующие виды диагноза:

— по методу построения:

- 1) диагноз прямой или по аналогии;
- 2) синтетический диагноз;
- 3) диагноз путем исключения;
- 4) диагноз путем наблюдения;
- 5) диагноз по лечебному эффекту;

— по степени обоснованности:

- 1) диагноз предварительный, т.е. гипотетический;
- 2) диагноз окончательный, или обоснованный;
- 3) диагноз под вопросом — при отсутствии уверенности в правильности диагностики.

Метод и теория диагноза. Правильная постановка диагноза не всегда легка. Успеху в диагностике в большой степени способствует методичность исследования и наблюдения. Методичность врачебного наблюдения заключается в постоянстве применения определенного плана и последовательности в исследовании больного.

Во врачебной практике для решения диагностических задач применяются простые и сложные приемы мышления. Наиболее простым и элементарным является метод диагностирования по сходству. Метод это заключается в сравнении симптомов, наблюдающихся у больного, с симптомами известных болезней и при сходстве этих симптомов с проявлениями определенного заболевания — состояние больного считается идентичным последнему.

Довольно быстрым и простым методом диагностирования является индуктивный метод. Он основан на первичном гипотетическом обобщении и последующей проверке заключения по наблюдаемым фактам. На основании одного или нескольких замеченных симптомов врач сразу же делает предположение о каком-то заболевании. Если предположительный диагноз верен, то у данного больного должны наблюдаться еще какие-то симптомы, характерные для данного заболевания.

Характерной чертой так называемого индуктивного метода в диагностике является предположение, гипотеза.

Ставить предположения и проверять их — необходимый элемент всякого научного исследования, в том числе и распознавания заболевания.

Первым и основным условием пользования гипотезой является критическое отношение к ней, и точное знание того, что в данном случае есть предположение, а что является уже проверенным фактом. Основная опасность заключается в смешении гипотезы и факта.

Вторым условием пользования гипотезой является то, что она должна исходить действительно из наблюдаемых фактов.

Третьим условием является отсутствие в гипотезе противоречий с наличными фактами.

Четвертое условие заключается в том, что гипотеза должна быть доступна прямой проверке.

Для конкретного определения заболевания служит еще так называемый синтетический, или патогенетический метод распознавания, опирающийся на последовательный синтез и установление патогенетической связи явлений. Первой задачей собирания фактов в синтетическом методе является группировка симптомов соответственно врачебным целям. Исследуются последовательно различные физиологические системы: кровообращения, дыхания, пищеварения и т.д., и соответственно устанавливаются группы симптомов, относящихся к определенным системам организма.

Кроме группирования симптомов, необходима еще их оценка с точки зрения диагностического значения.

Группа симптомов, патогенетически связанных между собой, называется уже синдромом. Синдром представляет собой первый результат синтеза и вторую степень построения диагноза. Синдромы проявляются и могут изменяться в зависимости от стадии болезни. Они отражают в первую очередь особенности реакции организма на патологический процесс в нем.

После установления синдрома врач должен определить причину и условия возникновения функциональных и органических нарушений в организме больного, приведших к формированию синдрома.

Выяснение специфической причины данного синдрома основывается, во-первых, на опыте врача и знании им частной патологии, во-вторых, на изучении состояния больного в настоящий момент, в-третьих, на изучении обстоятельств возникновения заболевания, характера развития патологического процесса и состояния больного во всех его особенностях. Переход от синдрома к понятию болезни как нозологической единицы через познание причин и взаимодействия организма и окружающей среды создает новое, высшее, цельное понятие болезни, в котором симптомы и синдромы составляют лишь

моменты в истории развития данного заболевания, столь важной для диагностического процесса. Наиболее ценным в синтетическом построении диагноза является методичность, переход с низшей ступени на более высокую, поиск в установлении связи между явлениями у конкретно данного больного и проверка своих суждений.

На каждой ступени построения диагноза этим способом производится поиск, сравнение, предположение и проверка.

Успешное распознавание заболеваний внутренних органов во многом зависит от полноты обследования больного человека и правильности выполнения диагностических приемов, которые должны производиться в соответствии с общим планом обследования. Последний включает в себя расспрос, и объективное исследование. Расспрос (*interrogatio*) относится к субъективным методам исследования, так как основан на воспоминаниях больного о своем заболевании и потому обозначается также как *anamnesis*, что переводится с греческого на русский язык как воспоминание. Общая схема расспроса включает в себя паспортные сведения (1 раздел), расспрос о жалобах больного, его ощущениях и переживаниях, касающихся настоящего заболевания, о начале его возникновения и последующем течении вплоть до дня исследования больного. Этот раздел расспроса обозначается как анамнез заболевания (*anamnesis morbi*).

Далее производится расспрос по всем остальным системам, что обозначается как общий анамнез (*anamnesis communis*).

Завершается собираание анамнеза расспросом о предшествующей жизни больного — это анамнез жизни (*anamnesis vitae*).

Объективное исследование больного обозначается как *status praesens*. Оно производится по определенному плану, включающему общий и местный осмотр, пальпацию — ощупывание (*palpatio*), перкуссию — выстукивание (*percussio*) и аускультацию — выслушивание (*auscultatio*), позволяющими оценить состояние отдельных органов и систем доступных обследованию вышеуказанными методами (органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеиспускания, эндокринной, кроветворной и нервной систем).

Наряду с основными клиническими методами исследования в оценке объективного состояния больного используются также дополнительные (параклинические) методы, как-то: лабораторные (обязательные — общий анализ крови, мочи, кала, мокроты и специальные — исследование желудочного и дуоденального содержимого, плевральной жидкости, иммунограммы, биохимического анализа крови) и инструментальные (ЭКГ, спирография, ультразвуковое и рентгенологическое исследование).

В результате проведенного обследования больного выявляют конкретные признаки заболевания – симптомы, на основании оценки которых делается умозаключение в виде определенного диагноза.

Диагноз (греч. diagnosis – распознавание) – это краткое заключение о сущности заболевания и состояния больного, выраженное терминами современной медицинской науки.

Установление диагноза и проведение на основании его соответствующих лечебных мероприятий предусматривает определенные взаимоотношения лиц, вовлеченных в этот общеклинический процесс. В первую очередь это касается врача и больного, затем врача и родственников больного, врача, среднего и младшего медицинского персонала, лечащего врача с коллегами по работе, врача с органами правозащиты и правопорядка. Во многом они определяются основными медицинской деонтологией (греч. deontos – должное, logos – учение), которую можно рассматривать как комплекс этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

Касаясь взаимоотношения врача и больного, следует иметь в виду, что больной человек во многом качественно отличается от здорового. Под влиянием заболевания меняется не только физическое, но и психическое состояние больного, что находит свое отражение как в изменении параметров жизнедеятельности того или иного органа, так и поведенческих реакций, которые проявляются глубокими переживаниями, волнением и даже страхом за свою судьбу. В связи с этим больной всегда обращает внимание на каждое слово врача или другого медицинского работника, присматривается к выражению его лица, мимике, жестам и внешнему облику. От того, как врач выслушивает жалобы, проводит осмотр, ощупывает, постукивает и выслушивает больного, зависит его вера во врача, а это и играет существенную роль в лечебном процессе. В древности врачи говорили: «Три орудия есть у врача – слово, растение и нож». И каждое из них может оказывать как положительное, так и отрицательное воздействие на больного. В последнем случае речь идет о ятрогении, которая возникает не по злому умыслу врача, а по неосторожности или небрежности. Не вполне корректное слово или действие зачастую являются причиной ухудшения самочувствия больных, появления болезненных состояний, обозначаемых в медицине термином фобии (боязнь чего-то неотвратимого, например, возникновения рака – канцерофобия).

Беседуя с больным, врач не всегда сообщает ему действительное состояние его здоровья, особенно, когда речь идет об опухолях и жить такому больному остается немного времени. Естественно, что в таком случае истинное положение дел доводится до сведения ближайших родственников, которым даются рекомендации по облегчению

самочувствия обреченного больного. Именно о таких больных писал Гиппократ: «Окружи больного любовью и разумным утешением, но главное – оставь его в неведении того, что ему угрожает». Нежелательная информация может дойти до больного также от среднего и младшего медицинского персонала, а потому разъяснительная работа врача должна проводиться и с ними.

Особое место в медицинской деонтологии занимает профессиональная этика и, в частности, взаимоотношения врачей между собой. Они должны быть корректными и уважительными. Негоже, когда врач без особых оснований и в нетактичной форме отвергает рекомендации другого врача, пытаясь создать себе, таким образом, авторитет. Если врач с чем-то не согласен или он обнаружил ошибку в действиях своего коллеги, он может и должен высказать свои соображения, однако в такой форме, чтобы это не сказалось на больном.

Медицинская деонтология включает в себя также необходимость сохранения врачебной тайны. Распространение сведений о характере заболевания, его прогнозе может нанести больному моральный, а в некоторых случаях и материальный ущерб, что нередко является основанием для возбуждения уголовных дел, т.е. контакта врача с органами правозащиты и правопорядка. Законодательные акты, затрагивающие профессиональные качества врача, его отношение к больным и другие стороны врачебной деятельности, существовали уже давно. В отечественной медицине наиболее четко они были сформулированы в Морском уставе Петра I, в котором, в частности, говорилось: «Ежели лекарь своим небрежением и явным прозорством к больным поступит, отчего им бедствие случится, то оной яко злоторец наказан будет, яко бы своими руками его убил, или какой уд отсек». В настоящее время, в соответствии с основами законодательства, медицинские работники обязаны оказывать первую неотложную медицинскую помощь гражданам в дороге, на улице, в общественных местах и на дому. Нарушение норм уголовного закона влечет за собой уголовную ответственность, а норм морали – общественное осуждение, либо установленную законодательством дисциплинарную ответственность. Правила врачебной этики и медицинской деонтологии должны постигать и студенты – будущие врачи. Их внешний облик, поведение во время перерыва в занятиях, как общение с больными не должны нарушать лечебно-охранительный режим и усугублять тяжесть их состояния.

2 РАСПРОС БОЛЬНОГО И ЕГО РОЛЬ В УСТАНОВЛЕНИИ ДИАГНОЗА

Расспрос – interrogatio – один из важнейших методов исследования больного человека. В повседневную практику врача он вошел благодаря заслугам выдающегося отечественного клинициста Г.А. Захарьина, который разработал подробную схему расспроса и довел этот метод исследования до "высоты искусства". Именно так охарактеризовал известный французский клиницист Юшар, специально приезжавший в Москву учиться расспросу у Г.А. Захарьина. Исследование больного посредством расспроса основывается, главным образом, на воспоминаниях больного и поэтому носит название анамнеза (anamnesis – по гречески – воспоминание). Собираение анамнеза должно производиться по определенному плану и обычно начинается с получения так называемых паспортных сведений, как-то: фамилия, имя и отчество больного, возраст, пол, профессия и домашний адрес. После получения паспортных сведений о больном первым ему задается общий вопрос: "Что Вас беспокоит?" или "На что Вы жалуетесь?" и представляется возможность свободно высказаться относительно того, что привело его к врачу. Прерывать больного при этом можно только вопросами, имеющими целью расширить или уточнить те данные, которые он сообщает. Этот простой прием – предоставление больному на некоторое время возможности свободного высказывания, имеет очень большое значение: он является выражением внимания врача к больному и это с самого начала способствует возникновению чувства доверия больного к врачу. Постановка вопросов, их форма и содержание должны быть приспособлены к общему уровню развития и понимания каждого данного больного. Вопросы должны быть ясны и точны, ответы больного должны критически оцениваться, при необходимости тот час же проверяться дополнительными вопросами.

Когда больной уже достаточно высказался, врач берет инициативу в свои руки и переводит монолог больного в диалог врача с больным, в дружественную и откровенную беседу, в которой врач стремится возможно подробнее выяснить и охарактеризовать каждую отдельную жалобу. Это вторая часть общего плана собирания анамнеза и обозначается она как детализация полученных жалоб. Детализация, как и весь расспрос в целом, ведется по определенному плану. Так, например, при жалобе больного на боль следует уточнить локализацию, время появления, длительность, характер, возможную причину, что успокаивает боль, поведение больного и место возможного отражения болевых ощущений (иррадиацию). Детализация боли при поражении различных систем человеческого организма имеет свои особенности, требующие специального уточнения. Так, при заболеваниях легких это возможная связь с дыханием или кашлем, сердечно-

сосудистой системы – с физической нагрузкой или стрессом, желудочно-кишечного тракта – с приемом пищи, мочевыделительной системы – с мочеиспусканием.

Помимо детализации основной жалобы, в данном случае боли, больному необходимо задать дополнительные вопросы в отношении возможного наличия жалоб, которые могут сопутствовать данному заболеванию и в настоящее время могут его не очень беспокоить. Это третья часть общего плана собирания анамнеза, озаглавленная как дальнейший опрос относительно той системы, на вероятное поражение которой указывают основные жалобы больного.

После того как выявлены основные жалобы больного и проведена их детализация приступают к расспросу о том, как началось заболевание, какими признаками (симптомами) оно проявлялось, какова возможная причина данного заболевания по мнению больного, как оно протекало в дальнейшем, какие лабораторные или инструментальные исследования больному проводились и каковы их результаты, если они больному известны, какое лечение принимал больной и как оно влияло на течение болезни. Все перечисленные данные касаются лишь настоящего заболевания, по поводу которого больной обратился к врачу, и составляют часть анамнеза, – анамнеза настоящего заболевания, обозначаемого как *anamnesis morbi*.

Этим, однако, не ограничивается опрос больного. Дело в том, что у больного помимо настоящего заболевания могут быть другие болезни, которые сейчас не очень его беспокоят. Они могут относиться к другим функциональным системам и отдельным органам и для того, чтобы не пропустить эти сопутствующие заболевания проводят опрос по остальным системам организма. Этот раздел опроса носит название общего анамнеза (*anamnesis communis*). Эту часть анамнеза необходимо всегда собирать в определенной последовательности, начиная, как правило, с общего состояния больного, которое оценивается по самочувствию (хорошее, удовлетворительное, плохое), наличию или отсутствию общей слабости, похудания, сохранению, снижению или утрате работоспособности, быстроте появления утомляемости, потливости или повышению температуры тела с учетом времени появления, постоянства или периодичности, степени выраженности, сопровождения ознобами и потливостью. Расспрос можно считать достаточно полным, если по его окончании больной ничего не может добавить (Г.А. Захарьин).

После общего состояния производится расспрос с оценкой состояния кожи и опорно-двигательного аппарата. При этом у больного выясняют наличие или отсутствие зуда (общий или местный, давность его появления, возможная причина), сыпи, шелушение, пигментации, кровоподтеков и т.д.

В отношении суставов выясняется наличие или отсутствие болей, их интенсивность и характер, постоянные они или периодические, появляются при движении или в покое, имеется ли утренняя скованность, связь с переменной погоды, отечность, покраснение или, наоборот, бледность.

Расспрос больных в плане оценки костного аппарата человека сводится к выяснению болезненности с указанием точной локализации, характера, интенсивности, постоянства или периодичности, связи с движением, ортостатической нагрузкой или определенным положением туловища или конечностей. Аналогичным образом оценивается анамнестически и мышечная система человека.

Далее проводится опрос по системе органов дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевыделения, функции половых органов, нервно-психической системы и органов чувств.

Для оценки органов дыхания расспрашивают больного о его дыхании через нос или через рот (свободное или затрудненное), наличии или отсутствии выделений из носа (характер, консистенция, количество, запах), носовых кровотечений (частота, интенсивность, количество), ощущения сухости или царапания в горле, охриплости голоса. При наличии болей в грудной клетке выясняют их локализацию, интенсивность, постоянство или периодичность, связь с актом дыхания или кашлем, определенным положением тела больного, возможную иррадиацию и что облегчает боль. Если больной жалуется на кашель, то уточняют постоянный он или периодический, время его появления (утром, днем, вечером или ночью), при каких условиях он появляется (в положении на боку или спине, при охлаждении), сопровождается ли выделением мокроты. Если выделяется мокрота, то уточняется ее характер (слизистая, слизисто-гнойная, с примесью крови или нет), какой вид имеет кровь в мокроте – в виде прожилок, "малинового желе", ржавчины (ржавая мокрота) и др., консистенция мокроты, в каком положении лучше она отделяется, ее количество, запах, разделение на слои при стоянии.

При наличии одышки уточняется время ее появления, постоянная она или периодическая, связана ли с физической нагрузкой или появляется в покое, затруднен вдох или выдох, возникает ли одышка в виде приступа удушья, в какое время суток (днем, ночью), какое положение принимает больной при этом, что облегчает одышку.

Расспрос больных с оценкой сердечно-сосудистой системы включает в себя следующие субъективные ощущения: боли в области сердца – точная локализация, характер болевых ощущений, постоянные или периодические в виде приступов, их интенсивность и продолжительность, причина появления болей (физическая нагрузка, стресс, курение или в покое), сопровождаются ли страхом смерти, возможная иррадиация,

поведение больного в момент приступа, чем снимаются. Далее уточняется наличие или отсутствие сердцебиения, их постоянство или периодичность, длительность, связь с физическим напряжением, волнениями, приемом пищи или появление сердцебиения в покое.

Перебои в работе сердца – постоянные или периодические, в виде приступов, характер нарушения ритма, возможные причины появления перебоев (после физической нагрузки, волнения, приема пищи или в покое), частота, длительность, средства, уменьшающие перебои в работе сердца.

Одышка: время ее появления (днем, ночью), связь с физической нагрузкой, сердцебиением или перебоями в работе сердца, характер одышки, интенсивность, что облегчает одышку. Отеки: наличие или отсутствие, локализация, выраженность, время появления (утром, вечером), постоянные или исчезающие, связь с приемом жидкости, соленой пищи, физическим напряжением.

Расспрос больных по системе органов пищеварения включает в себя следующие вопросы:

1. Аппетит (хороший, повышенный, пониженный, отсутствует, отвращение к мясной или к какой-либо другой пище, извращение аппетита в виде употребления несъедобных веществ – мела, глины, песка, угля и т.п.).
2. Насыщаемость (нормальная, быстрая, замедленная, отсутствует после достаточного приема пищи).
3. Жажда (количество выпиваемой жидкости за сутки, сухость во рту, слюнотечение).
4. Вкус во рту (обыкновенный, кислый, горький, металлический, сладковатый, отсутствие или притупление вкусовых ощущений).
5. Жевание (хорошо ли прожевывает пищу, а если нет, то почему – из-за болей, отсутствия зубов и т.п.).
6. Глотание и прохождение пищи по пищеводу (свободное, болезненное, затруднено – на каком уровне, какая пища по консистенции: жидкая, твердая).
7. Изжога (частота, интенсивность, длительность, связь с приемом пищи, от чего наступает облегчение).
8. Отрыжка (воздухом, съеденной пищей, горькая, кислая, с каловым запахом или тухлых яиц).
9. Тошнота (частота, интенсивность, продолжительность, связь с приемом пищи, болями в животе, заканчивается ли рвотой).

10. Рвота: натошак, после приема пищи, на высоте болей и тошноты. Частота, количество рвотных масс, вкус и запах характер рвотных масс (съеденной пищей, желчью, кровью, слизью), ведет ли к облегчению болей.

11. Боли в животе: локализация, характер, отношение к приему пищи, продолжительность, интенсивность, иррадиация, что облегчает боль.

12. Вздутие или распирание живота: разлитое или локализованное, связанное ли с приемом пищи, сопровождается ли урчанием или обильным газообразованием. Отхождение газов: свободное, обильное, затрудненное. Запах газов: нерезкий, зловонный, гнилостный, кисловатый.

13. Стул (выделение испражнений): регулярный, нерегулярный. Частота стула в сутки. Консистенция и форма кала: оформленный, колбасовидный, лентовидный, "овечий", кашцеобразный, жидкий, пенистый, водянистый, в виде рисового отвара. Цвет кала: желтый, коричневый, черный (дегтеобразный), серый, белый, зеленоватый, глинистый. Запах кала: резкий, гнилостный, зловонный, нерезкий, кисловатый, почти без запаха. Примеси: слизь, гной, кровь, остатки непереваренной пищи, глисты.

Расспрос по системе мочеотделения включает в себя выяснение частоты мочеиспускания (учащение – поллакиурия), особенно ночью (никтурия), появление жжения или резей при мочеиспускании (в начале или в конце), количество выделяемой мочи за сутки (нормальной – 500–1500 мл, повышенное – полиурия, сниженное – олигурия, прекращение выделения мочи или выделение ее менее 50 мл в сутки – анурия), цвет мочи – обычный (соломенно-желтый), более светлый или, наоборот, темный, моча цвета пива, мясных помоев, кровавого или кровянистого оттенка (нет ли отхождений с мочой сгустков крови). Нет ли изменения струи мочи (тонкая, слабая, прерывистая) или задержки в ее отделении, отмечается ли непроизвольное мочеиспускание.

Боли: локализация (в поясничной области, во фланках живота, над лобком), характер (острые, стреляющие, дергающие или тупые, ноющие, распирающие), постоянные или периодические, в виде приступа или нет, какова их продолжительность, как себя ведет больной во время приступа болей, куда боли отдают (иррадиация), чем снимаются, что провоцирует боли (ходьба, физическое напряжение, тряская езда, прием спиртных напитков, соленая, обработанная специями пища и др.), сопровождаются ли боли повышением температуры тела, дизурическими расстройствами.

Половая система. Половое влечение – нормальное, повышенное, пониженное, отсутствует, половая функция у мужчин: нормальная, повышенная, пониженная, отсутствует. У женщин – характеристика менструального цикла (менструации регулярные, нерегулярные, продолжительность, обильные, необильные, скудные). Боли

при менструациях — есть, нет. Детородная функция: количество беременностей, число родов, выкидышей, рождение мертворожденных детей, использование контрацепции.

Нервная система. Сон: нормальный, тревожный, со сновидениями или нет, кошмары, бессонница. Сонливость днем. Настроение: спокойное, неустойчивое, возбужденное, подавленное, вспыльчивое, отмечается или нет повышенная раздражительность. Общительность, взаимоотношения на работе и дома, легкость привыкания к новой обстановке. Память на недавние и отдаленные события. Головные боли: локализация, характер, интенсивность, время появления, длительность, возможная причина. Головокружение: условия появления (резкое изменение положения тела, поворот головы, связь с головными болями, приливы крови к голове, ощущение внезапного жара, сочетание с обмороками).

Органы чувств. Зрение: нормальное, сниженное (близорукость, дальнозоркость), быстрая утомляемость при чтении или выполнении работы, связанной с напряженным зрением. Нет ли мелькания мушек перед глазами. Пользуется ли очками. Слух: нормальный, ослаблен (частично, полная глухота), шум в ушах. Гноетечение из ушей.

Обоняние: нормальное, обостренное или пониженное. Вкус: сохранен, обостренный, пониженный, извращенный. Осязание: нормальное, пониженное, отсутствует.

5

Анамнез жизни (anamnesis vitae)

Анамнез жизни в истории болезни представляет собой медицинскую биографию больного и состоит из нескольких разделов, соответствующих различным периодам жизни человека.

1. Младенчество: возраст родителей при рождении данного больного, родился ли в срок, вскармливался молоком матери или искусственно, когда начал ходить и говорить.

2. Детство: состояние здоровья и развития (не отставал ли от сверстников), возраст. Когда начал учиться и как учился. Условия быта и питания. Детские болезни.

3. Юность: состояние здоровья, время наступления полового созревания. Влияние полового созревания на общее состояние организма. Условия жизни. Характер питания. Учеба, возраст, когда больной вступил на трудовой путь. Коммуникабельность. Перенесенные болезни.

4. Зрелый возраст: условия труда и быта. Санитарная характеристика работы и жилища (площадь, воздушный объем помещений, их температурный режим), наличие или отсутствие стресса, реакция больного на трудности, встречающиеся в его производственной деятельности и быту. Характер питания, регулярность, разнообразие.

наличие в пище витаминов, установление факта употребления больным острой, раздражающей слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта пищи.

5. Перенесенные заболевания в зрелом возрасте: перечислить в хронологическом порядке. Отдельно у каждого больного следует выяснить, не болел ли он туберкулезом, венерическими заболеваниями, не было ли у больного контакта с ВИЧ-инфицированным лицом. При этом требуется соблюдение определенного такта и постановки специальных вопросов, чтобы установить факт наличия вышеуказанных заболеваний или контакта с подобными больными. Выясняется также какие лекарственные препараты принимал больной в прошлом или употребляет в настоящее время и их переносимость. Не было ли аллергических реакций типа крапивницы.

6. Вредные привычки: в этой части анамнеза выясняют факт пристрастия к курению (давность, количество выкуриваемых сигарет в сутки) и спиртным напиткам (в каком количестве употребляет, как часто и с какого времени). Особо важное значение имеет установление факта употребления сильнодействующих седативных, обезболивающих (центрального механизма действия) или противокашлевых средств типа кодеина. Это косвенно может указывать на возможность появления наркомании.

7. Наследственность, или так называемый семейный, медицинский анамнез, является обычно заключительной частью расспроса больного человека. При этом уточняют здоровье отца, матери, их родителей. В случае смерти указанных родственников выясняют причину и возраст, при котором наступило это неприятное явление.

• Расспросив больного по вышеуказанной схеме, приступают к формированию первичной диагностической гипотезы, согласно которой устанавливаются преимущественные поражения той или иной системы человеческого организма и намечается план объективного обследования. В.П. Образцов в свое время указывал: "Собравши материал от больного о его расстройствах со стороны главных систем, мы ставим предварительный диагноз болезни, который должен быть покрыт (т.е. подтвержден) объективным исследованием. Этот проект диагноза, конечно, ни к чему не обязывает, но он служит руководящей нитью при объективном исследовании".

Субъективные ощущения больных при заболеваниях органов дыхания

Основными симптомами при заболеваниях органов дыхания являются: кашель, кровохарканье, боль и одышка.

Кашель. В нормальных условиях пылевые частицы, бактерии, слизь в небольшом количестве, попадающие в дыхательные пути, выводятся из них благодаря активной деятельности мерцательного эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов. При

попадании в дыхательные пути инородного тела или накопления в них при заболеваниях органов дыхания слизи, гноя или крови они выводятся при помощи кашля, являющегося рефлекторно-защитным актом. Рефлекторная дуга идет следующим образом: от раздражения со стороны трахеи и бронхов разветвлению блуждающего нерва и верхнего гортанного нерва – *n. laryngus superior* (раздражения со стороны гортани) через кашлевой центр (в продолговатом мозге по соседству с дыхательным центром и центром *n. vagus*) к двигательным нервам – *n. laryngus inferior* (к мышцам гортани), *n. phrenicus* (к диафрагме) и соответствующим спинномозговым центрам (к другим дыхательным мышцам). Рефлекторные раздражения к дыхательному центру могут идти в отдельных случаях и из других мест: из полости носа, из полости зева, с плевры. Наиболее чувствительными считают два места: 1) межчерпаловидное пространство в гортани и 2) бифуркация трахеи. Кашель может быть и центрального происхождения (произвольный, нервный кашель).

Механизм кашлевого толчка сводится к глубокому вдоху с последующим внезапным и усиленным выдохом, причем начало выдоха происходит при закрытой голосовой щели. Кашлевой толчок – это как бы воздушный выстрел через суженную голосовую щель.

При оценке кашля нужно обращать внимание на его ритм, тембр и характер, на время его появления и обстоятельства, при которых он появляется или которые его сопровождают.

По ритму кашля можно выделить три формы кашля:

1) кашель в виде отдельных кашлевых толчков, так называемое покашливание, наблюдается при трахеобронхитах, часто у курильщиков, при начальных формах туберкулеза,

2) кашель в виде ряда следующих друг за другом кашлевых толчков, повторяющихся с некоторыми промежутками, – легочно-бронхиальный кашель;

3) приступообразный кашель наблюдается при попадании в дыхательные пути инородного тела, при коклюше, при бронхиальной астме, при кавернозной форме туберкулеза, при поражении бронхиальных лимфатических узлов.

По тембру кашля можно выделить несколько форм:

1) короткий и осторожный кашель, обычно сопровождающийся болезненной grimасой, наблюдается при сухих плевритах;

2) лающий кашель – при поражении гортани, сдавлении трахеи;

3) сильный кашель – при воспалении голосовых связок;

4) беззвучный кашель – при отеке голосовых связок, изъязвлении их, при резкой общей слабости.

По своему характеру кашель разделяется на сухой и влажный – кашель без выделения мокроты и кашель с мокротой. Сухой кашель наблюдается часто при бронхитах, раздражении гортани, плевры, при поражении бронхопульмональных лимфатических узлов (давление на блуждающий нерв), влажный – при бронхитах с обильной воспалительной секрецией и пневмониях, абсцессах легких, бронхоэктатической болезни, туберкулезе легких. Количество выделяемой мокроты может колебаться от отдельных плевков до полулитра и более. Последнее обычно наблюдается при абсцессе легкого и бронхоэктатической болезни. Выявляется также характер мокроты. Она может быть серозной, слизистой, слизисто-гнойной, кровянистой, жидкой, густой и вязкой. Запах у серозной и слизистой мокроты обычно отсутствует, при абсцессе он несколько приторно сладковатый, при гангрене – нестерпимо отвратительный. По времени появления кашля можно отметить следующие типы его:

1) утренний кашель – при хроническом воспалении верхних дыхательных путей, особенно у алкоголиков и курильщиков; этот кашель называют "кашлем при умывании"; он связан с накоплением мокроты за ночь и с трудным ее отхаркиванием.

2) вечерний кашель – при бронхитах, пневмониях;

3) ночной кашель – в связи с ночным усилением тонуса блуждающего нерва и повышением его возбудимости – при увеличении бронхопульмональных лимфатических узлов, при туберкулезе легких, при бронхиальной астме, астматическом бронхите.

С точки зрения условий, при которых кашель возникает, или явлений, которыми сопровождается, надо иметь виду следующие его формы:

1) кашель, возникающий в связи с переменной положения тела, наблюдается при наличии полостей в легких (это бронхоэктазии, туберкулезные каверны, абсцесс, гангрена легких), если из них при известном положении содержимое выделяется в бронхи, обращая внимание на то, при каком именно положении появляется кашель, можно иногда установить локализацию полости;

2) кашель, сопровождающийся выделением большого количества мокроты (выделение мокроты "полным ртом"), характерен для опорожнения полости, т.е. для прорыва в бронх абсцесса легкого или эмпиемы плевры;

3) кашель, сопровождающийся рвотой, наблюдается при коклюше у детей (рвота наступает в конце кашлевого приступа), при хроническом фарингите (вследствие раздражения чувствительной слизистой зева вязкой мокротой).

Кровохарканье. Появление крови в мокроте называется кровохарканьем. Всякое появление крови в мокроте требует тщательного исследования и отыскания источника, чтобы отличить опасное кровотечение из легких от отделения крови из верхних отделов дыхательных путей, из слизистой носоглотки, десен и миндалин. Кровохарканье может проявиться в виде отдельных плевков крови и более массивного легочного кровотечения. Обильное кровотечение из легких не всегда легко отличить от кровотечения из желудка. Появление крови с кашлевыми толчками, пенистость, алый цвет и щелочная реакция выделяемого говорят за кровотечение из легких. Темная кровь, выделяющаяся с пищей, кислой реакции наблюдается при кровотечении из желудка.

Наиболее частой причиной кровохарканья является туберкулез легких. Кроме того, из других заболеваний легких нередко дают кровохарканье бронхоэктазии, опухоли легких, абсцесс и гангрена легких, инфаркт легкого, крупозная пневмония.

Причиной кровохарканья нередко бывают заболевания сердечно-сосудистой системы (митральные пороки сердца, особенно митральный стеноз, инфаркт миокарда; сердечная астма) и болезни кровеносной системы (геморрагические диатезы, лейкозы).

Боли в грудной клетке. В зависимости от причины возникновения различают:

- боли, возникающие при заболеваниях плевры и легких;
- боли, связанные с развитием патологического процесса в самой грудной клетке (периоститы, миозиты, невралгии);
- рефлекторные боли в грудной клетке, появляющиеся при заболеваниях органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы и т.д.

Наиболее частой причиной болей в грудной клетке является поражение плевры, так как поражение только легочной ткани не вызывает болевых ощущений. Паристальный и висцеральный листки плевры обильно снабжены чувствительными нервными окончаниями. Раздражение этих нервных окончаний при поражении плевры и ведет к возникновению болей в грудной клетке, особенно в боковых ее частях ("боль в боку"). Если поражена диафрагмальная плевро, боль часто ощущается в животе. Характерным признаком болей, исходящих из плевры, является усиление их при вдохе, особенно при глубоком дыхании, кроме того, боль резко усиливается при кашле. Чаше всего плевральные боли наблюдаются при сухом плеврите вследствие трения воспалительных листков плевры друг о друга при отложении фибрина на листках плевры. Появление в плевральной полости воспалительной жидкости способствует разделению листков друг от друга и уменьшению болей.

Из заболеваний легких болевыми ощущениями сопровождаются те, при которых вовлекается в патологический процесс и плевро (при крупозном воспалении легких,

инфаркте легкого, туберкулезе легких). Очень сильные боли наблюдаются при прорастании в плевру злокачественной опухоли легкого, а также при опухолях самой плевры. Внезапная, очень сильная боль в боку, чаще всего вслед за приступом кашля, сопровождаемая сильной одышкой, появляется при спонтанном пневмотораксе в момент его образования. После перенесенного плеврита нередко остаются сращения плевры, которые в течение длительного срока могут давать тупые боли, временами обостряющиеся.

Наиболее частой причиной появления болей при заболевании самой грудной клетки являются межреберные невралгии и миозиты. При невралгиях боли обычно возникают по ходу межреберных нервов, пальпаторно выявляются в месте выхода их, при сокращении мышцы.

Отраженные боли возникают при желчекаменной болезни, остром холецистите. Они обычно появляются в правой лопатке и не сопровождаются признаками поражения легких и плевры. Боли в грудной клетке, связанные с заболеваниями сердца, будут рассматриваться подробно чуть позже, когда мы коснемся семиологии заболевания сердечно-сосудистой системы.

Одышка (dyspnoe) греч. — dys — расстроенный, плохой и pnoe — дышать. Под одышкой следует понимать изменение частоты дыхания, ритма дыхательных движений и объема дыхания. Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром продолговатого мозга. нервная регуляция связана с раздражением дыхательного центра экстеро- и интероцептивными импульсами из внешнего мира и внутренней среды организма, гуморальная — с концентрацией в крови углекислоты и кислорода.

Одышка может быть только субъективной (это чувство нехватки воздуха) и объективной — с изменением частоты и глубины дыхания, соотношения вдоха и выдоха, нарушение ритма дыхания и пр. Объективно определяемая одышка не всегда сопровождается субъективной, что указывает на серьезные расстройства дыхательной функции.

Одышка с учащенным дыханием носит название тахипноэ, или полипноэ; одышка с замедленным дыханием называется брадипноэ, или олигопноэ; длительная остановка дыхания известна под названием апноэ. Одышка может сочетаться с глубоким или поверхностным дыханием. Если затруднение дыхания выражено, главным образом, в фазе вдоха и сопровождается его удлинением, говорят об инспираторной одышке, если затруднен и удлинен выдох — об экспираторной одышке. Часто одышка бывает смешанной.

Инспираторная одышка наблюдается при затруднении для вхождения воздуха в крупные дыхательные пути (в глотке, гортани, трахее, крупных бронхах). Это может быть при попадании в них инородных тел, сдавливании их извне опухолью, отеке голосовых связок. При сильном сужении трахеи вдох совершается с шумом (звук присасывания воздуха – stridor – стридорозное дыхание).

Экспираторная одышка наблюдается при бронхиальной астме, когда происходит сужение, спазм мелких бронхов, и при уменьшении эластичности легочной ткани (эмфиземе легких). Выдох – акт пассивный, вдох – активный.

Очень сильная, граничащая с асфиксией и внезапно наступающая одышка, называется удушьем или астмой. Затрудненное дыхание при этом ощущается, главным образом, при выдохе (например, бронхиальная астма). В промежутках между приступами одышка может совершенно отсутствовать. Другими словами, астма – это пароксизмальная одышка.

Смешанная одышка, при которой затруднены обе фазы дыхательных движений, типична для уменьшения дыхательной поверхности легких от чего бы она не зависела – воспаления легких, их сдавления при экссудативном плеврите, пневмотораксе, высоком стоянии диафрагмы и т.д. При этом типе одышки дыхание обычно учащено.

Перечисленные только что варианты возникновения одышки обусловлены нарушением дыхательного аппарата и потому объединяются в одно понятие – легочная одышка. Существуют и другие патогенетические формы одышки, именно: сердечная, гематогенная и нервная.

Сердечная одышка зависит от нарушения кровообращения, в первую очередь в малом круге, накопления углекислого газа в крови. Декомпенсация сердечной недостаточности, как правило, сопровождается появлением одышки, которая имеет характерные особенности. Она появляется при физическом напряжении (при тяжелом течении декомпенсации сердечной деятельности, она появляется и в покое), усиливается в горизонтальном лежачем положении больного.

Гематогенная одышка связана с изменением химизма крови, накоплением в ней токсических продуктов обмена кислотного характера (при диабетической коме, уремии). Сюда до известной степени относится одышка и при резко выраженном малокровии (с количеством гемоглобина меньше 30%).

Нервная одышка наблюдается как при функциональных нарушениях деятельности ЦНС, так и при органических ее поражениях. Сюда относятся: одышка при истерии, отличающаяся чрезвычайным учащением дыхания (до 80–100 дыханий в 1 минуту) и

поверхностным характером; одышка при кровоизлиянии в мозг с медленным и глубоким дыханием.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общий осмотр

После опроса, т.е. после того, как собран анамнез, приступают к объективному исследованию больного (Status praesens). Различают основные и вспомогательные методы объективного исследования. Основными методами являются: 1. Осмотр – inspectio. 2. Ощупывание – palpatio. 3. Выстукивание – percussio. 4. Выслушивание – auscultatio. Эти методы раньше всего стали применять врачи, применение их доступно при любой обстановке, не требуется для этого никакой сложной аппаратуры. Кроме этого, еще до настоящего времени эти основные методы дают наиболее важные диагностические сведения и не могут быть вытеснены другими, более сложными, вспомогательными методами. К вспомогательным методам относятся: различные измерения (температуры тела, роста, веса больного, окружности груди и т.д.), лабораторные исследования различных биологических жидкостей организма (анализ крови, мочи, желудочного содержимого и т.п.), различного рода инструментальные исследования, например, сфигмография, электрокардиография, рентгенологическое исследование, биопсия, т.е. взятие материала на гистологическое исследование, и т.д. Современные врачи, вооруженные богатым арсеналом объективных методов исследования, нередко, к сожалению, мало внимания уделяют простому, но очень важному методу исследования – осмотру, а потому и не используют в должной мере заложенных в нем возможностей. Хотя осмотр при систематическом описании методов исследования занимает второе место после расспроса, на самом же деле практически он часто предшествует расспросу и начинается с первого же взгляда врача на больного. Весь процесс расспроса, собственно говоря, проходит в сочетании и тесной связи с восприятием и изучением общего вида больного, открытых частей тела, т.е. головы, лица и рук, его манеры держаться, его мимики и жестов. Осмотр больного – самый простой и наиболее естественный метод исследования. Однако при всей его простоте он требует соблюдения определенных правил. Это касается: освещения, при котором производится осмотр. техники осмотра и плана осмотра. Осмотр лучше всего производить при рассеянном дневном свете. Освещение должно быть прямым или боковым. Последнее особенно выгодно для выявления рельефа и контуров различных частей тела и, в частности, пульсаций. Сама техника осмотра действительно очень проста. Важен план осмотра, т.е. применять этот метод необходимо по определенной системе. Осмотр обычно разделяется на общий, который касается всего больного в целом, и местный, относящийся к отдельным органам

или системам человеческого организма. Общий осмотр, имеющий целью выявление симптомов общего значения и характера, производится по следующей схеме: 1) пол больного, 2) возраст, 3) общее состояние (положение, походка, осанка), 4) конституция, 5) общее питание больного (ожирение, исхудание), 6) голова, лицо, шея, 7) туловище, 8) конечности, 9) кожа, слизистые оболочки и волосной покров. Приступая к общему осмотру, обращают прежде всего внимание на то, является ли больной ходячим или лежащим. При прочих равных условиях ходячий больной считается более легким, а лежащий – более тяжелым. Если больной ходячий, то следует обращать внимание на его осанку и походку. Осанка вместе с походкой говорит об общем тоне организма, о самочувствии и настроении больного. Прямая осанка, быстрая и уверенная, походка указывает на хорошее состояние здоровья. Наоборот, медленная, усталая походка, когда больной еле-еле переставляет ноги, с опущенной головой и вяло свисающими руками указывает на резкую физическую слабость, возможно обусловленную каким-либо заболеванием.

При некоторых заболеваниях наблюдается специфическая походка. Так, у больных с асцитом (т.е. накоплением большого количества жидкости в брюшной полости) наблюдается "гордая осанка", напоминающая походку беременной женщины, при которой верхняя половина тела опрокинута назад, а живот выдается вперед. Своеобразная "утиная" походка характерна для остеомалации и других костных дистрофий. Походка эта медленная, маленькими волочащимися шажками, "вперевалочку" и т.д.

Если больной лежащий, то следует в первую очередь обратить внимание на положение, которое он занимает в постели. Положение больного может быть активным, пассивным и вынужденным.

При активном положении больной может произвольно менять свое положение в зависимости от своих потребностей: ложиться, садиться, поправляет себе подушку и т.д.

При пассивном положении больной не может самостоятельно изменить свое положение, даже если оно и не совсем ему удобно. Обычно это бывает в случаях крайней слабости или при бессознательном состоянии.

Вынужденным называется положение, которое больной сознательно или инстинктивно стремится занять для облегчения своего страдания. Таковы – положение ортопноэ (перевод с греческого орто – вертикаль, пноэ – дышу), что означает дышу в вертикальном положении. Это положение часто наблюдается при нарушении кровообращения, когда больные стремятся занять сидячее или полусидячее положение для уменьшения одышки, облегчения работы сердца, т.к. кровь застаивается при этом

положении в нижних конечностях и не переполняет малый круг кровообращения. В связи с этим облегчается движение диафрагмы, улучшается отток крови от головного мозга.

Вынужденное положение на боку. Это положение чаще всего принимают больные при воспалении легкого, экссудативном плеврите, абсцессе легкого, бронхоэктазах.

Обычно больные лежат на больном боку с целью возможно полнее использовать для дыхания здоровое легкое противоположной стороны. При сухом плеврите больной наоборот, чаще лежит на здоровом боку, так как при лежании на больном боку резко усиливается боль от давления листков плевры, на которых имеется фибринозный выпот.

При язвенной болезни желудка, главным образом при локализации язвы на задней стенке, во время приступа болей больные принимают коленно-локтевое положение или полусогнутое, прижимая руками болезненную область живота.

В других случаях (рак поджелудочной железы, туберкулез позвоночника) больные предпочитают лежать на животе, тем самым уменьшая давление поджелудочной железы на солнечное сплетение в первом случае и высвобождая позвоночник во втором.

Вынужденное положение на спине наблюдается, главным образом, при сильных болях в животе, ноги при этом большей частью согнуты в коленях, дыхание поверхностное. Такое положение наблюдается при перитоните, аппендиците и других заболеваниях.

Вынужденное положение стоя наблюдается при приступах стенокардии.

Существует вынужденная перемена положения, когда больной находится почти в непрерывном движении. Он все время ворочается в постели, то садится, то снова ложится. Это наблюдается при сильных болях, особенно при почечной и печеночной коликах. В тяжелых случаях больные буквально не находят себе места, катаются по постели или на полу, бегают по комнате и т.п.

У лежачих больных следует при осмотре обратить внимание также на состояние сознания. Сознание может быть ясным или спутанным. Принято различать несколько степеней нарушения сознания.

1. Первая степень – наиболее слабая – это помрачение сознания: больной как бы равнодушен к своему состоянию, на вопросы отвечает с некоторым замедлением, но разумно.

2. Вторая степень – оцепенение, ступор (stupor): больной как бы оглушен, плохо ориентируется в окружающем, очень вяло и медленно отвечает на вопросы, причем не всегда осмысленно.

3. Третья степень – отупение, сонор (sopor) или спячка: больной совершенно безучастен к окружающему, на вопросы не отвечает, но рефлексы сохранены. Если его

сильно растормошить, то он приоткроет глаза, скажет слово или попытается это сделать и снова впадает в спячку.

4. Четвертая степень – глубокая спячка (coma): полная потеря сознания, мышечное расслабление, потеря чувствительности, утрата рефлексов: сохранены только функции дыхания и кровообращения, причем и они тоже очень нарушены. Кома может развиваться при сахарном диабете, заболевании почек (хроническом нефрите), печени (при острой и подострой дистрофии печени), нарушении мозгового кровообращения (кровоизлиянии в мозг, сотрясении мозга), отравлении опиум, алкоголем, барбитуратами, некоторых заболеваниях нервно-психической сферы (менингит, эпилепсия).

Общее семиологическое значение комы заключается в том, что она является угрожающим для жизни состоянием и требует немедленного и энергичного врачебного вмешательства. В основе всех вышеуказанных нарушений сознания лежит угнетение деятельности ЦНС. Вместе с тем могут наблюдаться и ирритативные расстройства сознания, в основе которых лежит возбуждение Ц.Н.С. Это просто возбуждение больного, бред и галлюцинации. Бред может быть буйным (при пневмонии у алкоголиков) и тихим (при тифозных заболеваниях). Ознакомившись с состоянием сознания больного, следует далее составить себе представление о его телосложении, конституциональном типе больного. Понятие о телосложении составляется из данных: 1) роста, 2) упитанности, 3) формы тела, 4) степени развития и тонуса мускулатуры, 5) строения скелета. Эти данные, полученные путем осмотра, дополняются антропометрическими измерениями роста, веса, окружности груди.

Рост человека зависит от размеров костного скелета, интенсивность развития которого определяется функциональным состоянием желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы). Гигантизм связан чаще всего с нарушением, точнее повышением функции передней доли гипофиза в период созревания человека, карликовый рост – с понижением функции передней доли гипофиза или щитовидной железы.

Нормальный рост мужчины колеблется в пределах 165–175 см, а женщины–155–160 см. Рост свыше 190 см считается гигантизмом, ниже 100 см – карликовым.

Упитанность определяется, главным образом, толщиной подкожного жирового слоя, наиболее точное понятие о степени упитанности дает взвешивание больного. Должный вес здорового человека (мужчины) определяется разницей между ростом человека и цифрой 100. При росте 170 см вес должен быть равен примерно 70 кг. У женщины от роста вычитается 90–95.

Хронические заболевания ЖКТ, некоторые инфекции (туберкулез легких), злокачественные новообразования, тиреотоксикоз ведут к выраженному истощению,

похуданию больных. Ожирение же чаще связано с нарушением нейроэндокринной регуляции жирового, белкового и углеводного обмена.

Степень развития мускулатуры определяется осмотром, а также ощупыванием и измерением окружности конечностей. При нормальном подкожножировом слое путем осмотра удастся проследить контуры мышц, их рельефное изображение. Ощупывание позволяет определить тонус мышц. При тяжелых истощающих заболеваниях (туберкулезе легких, алиментарная дистрофия и т.п.) мышцы атоничны, вялы, истончены. Местная ограниченная атрофия мышц наблюдается при инфекционном неспецифическом полиартрите. При осмотре воспаленной мышцы она припухает и становится болезненной при пальпации. Оценка строения скелета и вытекающей отсюда формы тела, наряду с оценкой роста, упитанности, развития мускулатуры, дает возможность отнести больного к тому или другому конституциональному типу.

Конституция (лат. *constitutio* – состояние, устройство, организация) – совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств организма и определяющая его реактивность на воздействие различных факторов окружающей среды.

Учитывая морфологические и функциональные особенности организма, М.В. Черноруцкий предложил различать три конституциональных типа: гиперстенический, нормостенический и астенический.

Внешнее строение тела (*habitus*) людей гиперстенического типа. Общее впечатление – преимущественный рост в ширину, массивность, тяжесть, упитанность, крепость в строении тела. Это коренастые люди среднего и чуть ниже среднего роста, с большой головой, короткой шеей и большим животом и короткими конечностями. Диафрагма у таких людей стоит высоко. Сердце лежащее из-за высокого стояния диафрагмы. Легкие несколько короче и меньше по объему, чем при астеническом телосложении.

Внешнее строение тела людей астенического типа. Общее впечатление – преимущественный рост в длину, стройность и легкость в строении тела и слабость общего его развития. Рост чаще выше среднего. Конечности преобладают над относительно коротким туловищем, грудная клетка преобладает над животом, продольные размеры над поперечными. Лицо у таких больных узкое, шея длинная, диафрагма стоит низко. Сердце нередко "висячее" из-за низкого стояния диафрагмы.

Нормостенический тип занимает среднее положение между гиперстеническим и астеническим типом.

Знание конституциональных особенностей организма может иметь диагностическое значение. Известно, что у гиперстеников чаще отмечаются нарушения обмена веществ, в частности ожирение, желчекаменная болезнь, атеросклероз. У астеников же чаще наблюдается гипотония, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, туберкулез легких.

Распространенная на Западе классификация Кречмера практически мало чем отличается от классификации М.В. Черноруцкого.

Кречмер различает пикнический тип телосложения, атлетический и астенический. Первый соответствует гиперстеническому типу М.В. Черноруцкого, второй – нормостеническому, третий и там и там совпадают.

Получив представление о конституциональном типе больного, мы приступаем к исследованию кожи. При этом следует обращать внимание на цвет кожи и слизистых оболочек, видимых для глаз, влажность кожи, ее тургор, отечность, состояние венозной сети, волосяного покрова, наличие кровоизлияний, сыпи и рубцов.

Цвет кожи обусловлен степенью развития сосудистой сети кожи, наполнением капилляров кровью, морфологическим составом крови и толщиной кожи.

Бледность кожных покровов чаще всего наблюдается при анемии вследствие острых или хронических кровопотерь, однако нередко это может быть обусловлено спазмом кожных сосудов (охлаждение, страх), сдавлением сосудов кожи при ее отечности (болезни почек), а также недостаточным наполнением сосудистой системы (сужение устья аорты).

Краснота кожи может быть связана с повышенным содержанием гемоглобина и эритроцитов в крови (полицитемия), расширением кожных сосудов от воздействия солнца, ветра, употребления алкоголя.

Синюшный цвет кожи и видимых слизистых, – цианоз, возникает из-за накопления в крови большого количества восстановленного гемоглобина, который по сравнению с оксигемоглобином, имеет более темный цвет. Это может быть связано с нарушением артериализации венозной крови в самих легких при их заболевании (пневмосклерозе, эмфиземе легких) и быстрым поглощением оксигемоглобина из периферической крови при медленном ее продвижении у больных с недостаточностью кровообращения. В первом случае цианоз называется центральным, во втором – периферическим.

Желтая цвет кожи и видимых слизистых оболочек – желтуха (icterus) возникает вследствие повышения содержания в крови билирубина и прокрашивания им тканей. Интенсивность прокрашивания кожи зависит от уровня билирубина. При небольшом его увеличении в крови могут быть желтушными только склеры и мягкое небо, при

значительном — вся кожа и почти все ткани организма. Желтуха обычно хорошо выявляется при естественном освещении и трудно заметна при искусственном. Желтуха нередко сопровождается кожным зудом, геморрагиями, кровотечениями из носа и желудочно-кишечного тракта.

Обычно различают по механизму возникновения желтуху а) подпеченочную, т.е. механическую, обусловленную затруднением или полным прекращением поступления желчи из печени и желчного пузыря в *duodenum* вследствие закупорки печеночного или общего желчного протока камнем, сдавления их опухолью головки поджелудочной железы, желчь всасывается в лимфатические пространства, а оттуда в кровь, б) печеночную, т.е. паренхиматозную, которая возникает вследствие гибели клеток печеночной паренхимы (гепатоцитов), или нарушения их функции при болезни Боткина, отравлении дихлорэтаном, хлороформом и другими ядами гепатотропного характера и надпеченочную, т.е. гемолитическую, связанную с повышенным гемолизом, — разрушением эритроцитов и освобождением большого количества свободного билирубина.

Следует помнить, однако, о том, что желтый цвет кожи может быть обусловлен приемом акрихинна, пикриновой кислоты (склеры в этом случае становятся белыми).

Из других, более редко встречающихся изменений цвета кожи следует отметить бронзовую окраску кожи при аддисоновой болезни, — недостаточной функции надпочечников.

Помимо цвета кожи, определяют также степень ее влажности. Обильное потоотделение может быть физиологическим (в жаркие дни, приеме горячей жидкости и т.д.) и патологическим (при туберкулезе, ревматизме, гнойных процессах и других заболеваниях инфекционной природы). Потливость является одним из признаков тиреотоксикоза и часто наблюдается при ваготонии. В противоположность этому при некоторых заболеваниях (стенозе привратника, сахарном диабете, поносах, микседеме) отмечается повышенная сухость кожи.

На коже могут быть отмечены также высыпания разнообразного характера: розеола, эритемы, крапивница, герпес. Большое диагностическое значение имеет оценка высыпаний для распознавания различных инфекций (корь, скарлатина, оспа, брюшной тиф, сифилис и др.).

Розеола — светло-розовое пятнышко округлой формы и небольшой величины (2–3 мм в диаметре). При надавливании она исчезает. Чаще всего они появляются на коже живота и груди при брюшном тифе.

Эритема – представляет собой гиперемию ограниченного участка кожи, связанную с повышенной чувствительностью организма к лекарствам или существующую как самостоятельное заболевание (узловатая эритема).

Крапивница (urticaria) напоминает собой волдырь беловатого цвета, возвышающийся над кожей, который образуется при ожоге крапивой. Высыпание крапивницы обычно сопровождается зудом.

Герпетическая сыпь (herpes) представляет собой пузырьки небольшого размера, содержащие жидкость, сначала прозрачную, а затем мутнеющую. Затем пузырьки лопаются, а на их месте остаются корочки. Herpes часто бывает на губах, крыльях носа при крупозном воспалении легких.

На коже можно еще заметить кровоизлияния в виде очень мелких точечных высыпаний, так называемых петехий, или в виде крупных синяков. Кожные кровоизлияния наблюдаются при целом ряде заболеваний крови: гемофилии, болезни Верльгофа, лейкозах, болезни Шенлейн–Геноха, капилляротоксикозе и т.д.

Тургор кожи (turgor) т.е. ее эластичность, упругость, напряжение, определяется путем взятия кожи в складку двумя пальцами. В норме кожа плотна, упруга и быстро расправляется после отнятия пальцев. При резком истощении (раковой кахексии), большой потере жидкости имеет место пониженный тургор кожи. Не следует забывать, что с возрастом эластичность кожи также уменьшается.

Отек (oedema) может быть местным и общим. Местный отек это отек воспалительный, застойный при закупорке отдельных вен и ангионевротический (аллергический отек Квинке).

Общий отек – это отек значительной части кожи и подкожной клетчатки рук, ног, лица или серозных полостей. Распространенный отек по всему телу носит название анасарки (anasarca). Скопление жидкости в плевральной полости обозначается как гидроторакс (hydrothorax), в брюшной полости – как асцит (ascites), в перикарде – гидроперикард (hydropericardium). Общий отек может быть связан с недостаточностью сердечной деятельности и именуется кардиальным, или нарушением функции почек – почечный отек, или с истощением – кахектический отек. Возникновение отеков обусловлено увеличением проницаемости капилляров, снижением осмотического и онкотического давления крови (в просвете сосуда), увеличением гидростатического давления, повышенным выделением альдостерона, задержкой натрия в организме, чрезмерной секрецией антидиуретического гормона. Эта общая схема возникновения отеков в клинике внутренних болезней будет детально разобрана в последующем при изложении заболеваний сердца и почек.

Выраженный отек может быть обнаружен уже при осмотре. Кожа кажется припухшей, лоснится, сглаживаются контуры ямок и костных выступов. Выявление подкожных отеков производится путем надавливания пальцем на кожу в области внутренней поверхности голени, лодыжки, поясницы и других участков. После отнятия пальца при отеке остается ямка, которая постепенно исчезает. Исключением этого правила является отек при гипотиреозе, т.е. слизистый отек, отсюда и другое название этой болезни – микседема.

При осмотре кожи следует также обращать внимание на состояние венозной сети. При затруднении оттока крови венозный рисунок становится рельефнее, иногда даже выступая над поверхностью тела. При циррозе печени венозный рисунок выявляется в области пупка, или справа и слева от него, образуя иногда затейливые переплетения вен в виде головы медузы. При хроническом воспалительном процессе в легких, в стадии формирования легочного сердца венозная сеточка выявляется на передней грудной стенке.

Рубцы также могут иметь диагностическое значение, указывая на перенесенные операции, травмы, ранения, ожоги. Характеры мелкие белесоватые рубчики на коже живота и бедер, так называемые *striae*, при болезни Иценко–Кушинга, после беременности.

Осмотр волосяного покрова кожи также позволяет получить важные данные о некоторых внутрисекреторных аномалиях. Усиленное выпадение волос, а также их ломкость нередко являются признаком дистиреоза (нарушения функции щитовидной железы), например при гипертиреозе. При микседеме же выпадают волосы наружных частей бровей.

Осмотр отдельных частей тела

Детальный (или местный) осмотр отдельных частей тела мы начинаем с головы. Обращая при этом внимание на ее форму, выражение лица, глаза, нос, уши. Затем осматривают полость рта, язык, зубы, миндалины. Форма и величина головы (черепа) могут иметь известное диагностическое значение. У детей ненормально малые размеры головы (микроцефалия) наблюдается при идиотизме, а ненормально большая голова (макроцефалия) при головной водянке (*hydrocephalus*). Квадратная форма головы, уплощенная сверху и с выдающимися лобными буграми говорит о перенесенном рахите. "Башенный" череп, узкий и высокий, как правило, сочетается с гемолитической анемией.

Выражение лица имеет очень важное диагностическое и прогностическое значение, являясь зеркалом душевного и физического состояния больного. На лице можно прочесть самые разнообразные переживания человека.

При сердечно-сосудистых заболеваниях лицо может быть бледным – при аортальных пороках (вследствие относительного малокровия в большом круге кровообращения). При митральном стенозе лицо одутловатое, с застойным (цианотичным) румянцем и расширением кожных вен на носу и щеках в области скуловых дуг – это лицо обозначается как митральное (*facies mitralis*). При сердечной недостаточности наблюдается лицо Корвизара (сердечное лицо), характеризующееся тупым и сонливым взглядом, обрюзглými чертами, цвет лица – смесь желтоватой бледности с синюхой, рот постоянно полуоткрыт, больной как бы ловит воздух, губы несколько выпячены, багровы. В случаях подострого септического эндокардита бледность лица сочетается с желтоватым оттенком (цвет кофе с молоком). При туберкулезе легких отмечается *facies phthisicus*: худое бледное лицо с ярким румянцем на щеках, с широко раскрытыми глазами, склеры которых нередко ясно голубоватого оттенка, длинными ресницами. При воспалительных заболеваниях легких банальной (неспецифической) этиологии описывается лихорадочное лицо – *facies febrilis*. Оно несколько покрасневшее и набухшее, возбужденное и беспокойное, с подвижностью крыльев носа (вследствие одышки), нередко с герпесом на губах.

Нарушение функции эндокринных желез также накладывает свой отпечаток на лицо почти каждого больного. При гипертиреозе наблюдается очень характерное лицо (*facies Basedovica*): пучеглазие, выражение испуга или страха, дрожание век с блеском глаз. В противоположность этому при гипотиреозе (микседеме) лицо отечное, округлой формы, амимичное, с равнодушным, безразличным выражением, с ушедшими вглубь, как бы заплывшими глазами. Такое лицо обозначается как микседематозное. При эозинофильной аденоме передней доли гипофиза отмечается резкое увеличение скул, носа, надбровных дуг, языка и подбородка. Такое лицо обозначается как акромегалическое. При болезни Иценко–Кушинга лицо круглое или как принято говорить, лунообразное, с синюшным оттенком и выраженной волосистостью на подбородке и губах у женщин.

При тяжелых заболеваниях органов брюшной полости (острый перитонит, тяжелый энтероколит, тромбоз мезентериальных сосудов) наблюдается типичное лицо, описанное еще Гиппократом: мертвенно-бледное с серо-синим оттенком, с резко заострившимися чертами лица, с глубоко запавшими страдальческими глазами, с крупными каплями холодного пота на лбу – перитонеальное лицо, *facies Hippocratica*).

При заболеваниях почек (нефрите, нефрозе) характерно резко отечное, запывшее, бледное, с равнодушным взглядом лицо – *facies nephritica*.

Своеобразное выражение лица наблюдается у больных столбняком. У них одновременно происходит судорожное сокращение всех мимических мышц, поэтому рот расширяется, как при смехе, а верхняя часть лица и лоб образуют складки, как при печали. Это так называемый сардонический смех – *risus sardonicus*.

При осмотре лица необходимо осмотреть также глаза (роговицы, конъюнктивы и зрачки). Пучеглазие – выпячивание глаз (*exophthalmus*) – является одним из основных симптомов гипертиреоза. Кроме того, при этом заболевании отмечается ряд других симптомов со стороны глаз: симптом Грефе, когда верхние веки отстают от радужки при движении глазных яблок вниз, симптом Штельвага – редкого мигания (в норме обычно человек мигает 5–10 раз в минуту); симптом Мебиуса – трудность конвергенции глаз (при фиксировании взгляда на кончик носа или кончик карандаша, подводимого к носу, – один глаз отходит в сторону). Односторонний экзофтальм может встречаться при кровоизлияниях в глазницу, опухолях и воспалительных процессах.

Западение глаз – *enophthalmus* – более или менее глубоко в орбиту типично для микседемы (гипотиреоза), а также составляет одну из характерных черт перитонеального лица (*facies Hippocratica*). Одностороннее же западение глаз при одновременном сужении глазной щели, опущении верхнего века и сужении зрачка представляет собой симптом Хорнера. Нередко к этому еще присоединяется повышение температуры и потоотделения на большой стороне. Связано все это с парезом или параличом шейной или грудной части симпатического нерва и практически указывает на сдавление его аневризмой аорты или опухолью средостения.

Окрашивание склер и конъюнктивы в желтый цвет является одним из ранних симптомов желтухи.

Осматривая зрачки, необходимо обратить внимание на их величину, равномерность и реакцию на свет.

Сужение зрачков (*myosis*) – как стойкое явление наблюдается в старческом возрасте, при отравлении морфием, при уремии и внутримозговых кровоизлияниях.

Расширение зрачков (*mydriasis*) частое явление в молодом возрасте, при слепоте любого происхождения, отравлении препаратами белладонны.

Неравномерность зрачков (*anisocoria*) – очень важный признак сифилиса нервной системы.

Нос может обратить на себя внимание или резким увеличением (при акромегалии) или изменением своей формы. Западение серединки носа (так называемый седловидный

нос), если оно не обусловлено травмой, является одним из признаков третичного сифилиса.

Постоянное покраснение носа с вишневым оттенком и развитыми мелкими сосудами часто наблюдается при хроническом алкоголизме.

Нужно отметить еще два симптома функционального порядка: 1) резко выраженные дыхательные движения крыльев носа при одышке, особенно при крупозном воспалении легких, и 2) обильные повторные носовые кровотечения при резко повышенном артериальном давлении, лейкозах, болезни Верльгофа – тромбоцитопенической пурпуре, сепсисе, уремии и т.д.

Рот. Постоянно открытый рот может указывать на затруднение носового дыхания при хроническом насморке, полипах.

При осмотре полости рта можно выявить изменения со стороны десен, зубов и языка. Разрыхление десен с кровоточивостью встречается при цинге (авитаминозе С), остром лейкозе, отравлении ртутью, свинцом. В последнем случае (особенно при хронической интоксикации свинцом) отмечается сероватая кайма на деснах, обусловленная отложением в них сернистого свинца.

Вышеуказанные изменения десен, как правило, сопровождаются неприятным запахом изо рта и обильным слюнотечением.

На слизистых оболочках щек обычно у очень тяжело больных, ослабленных, длительно принимающих антибиотики могут появиться белые бляшки – молочница. Эти бляшки в основном состоят из мицелия грибка молочницы.

Осмотр зубов касается их формы, и состояния. Быстрое разрушение и выпадение зубов, особенно у молодых людей, часто наблюдается при сахарном диабете, особенно при попутно протекающей альвеолярной пиорее. Недостаток большого количества зубов может привести к развитию ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Осмотр языка играет важную роль в распознавании некоторых заболеваний внутренних органов. При этом обращают внимание на его величину, окраску, поверхность, влажность, обложенность. Увеличенный толстый язык наблюдается при его воспалении, при микседеме, акромегалии. Гладкий язык со слабым развитием сосочков часто указывает на пониженную секрецию желудка. Характерную особенность приобретает язык при брюшном тифе – довольно густо обложенный у корня и в центре, но красный по краям и на конце. Обложенный язык вообще наблюдается при инфекционных заболеваниях, протекающих с высокой температурой тела. При острых и хронических гастритах язык так же обложен сероватым налетом, состоящим из лейкоцитов, омертвевшего эпителия языка, скопления бактерий и остатков пищи. При анемии

Аддисон–Бирмера (витамин В₁₂ – дефицитной анемии) Гюнтером описан язык, имеющий свои особенности – это гладкий, блестящий, как бы полированный, с красноватыми пятнами, эрозиями и трещинами по краям, болезненный, с ощущением покалывания и жжения в языке.

Осмотр миндалин дает возможность диагностировать ангину, характеризующуюся увеличением миндалин, гиперемией их слизистой, точечными или пленочными налетами серого или белого цвета.

Наконец, следует остановиться еще на запахах изо рта (*foetor ex ore*) и исходящих от тела больного:

- 1) гнилостный (зловонный) запах, помимо местных причин (кариозные зубы, альвеолярная пиорея) может вызывать гангрена легких;
- 2) сладковатый запах, напоминающий запах свежескошенного сена, перезрелых яблок – запах ацетона – наблюдается главным образом при сахарном диабете, особенно при диабетической коме;
- 3) мочевого, аммиачный запах – при азотемической уремии;
- 4) трупный запах, исходящий от умирающего больного;
- 5) кислый запах пота при ревматизме.

Шея. Из признаков общего значения при осмотре и в некоторой степени пальпации шеи отмечается видимая пульсация артерий, увеличение лимфатических узлов и изменения щитовидной железы.

Резко выраженная пульсация сонных артерий, так называемая «пляска каротид», является очень характерным признаком недостаточности аортальных клапанов, в меньшей степени – при гипертиреозе.

Значительное, видимое глазом, увеличение шейных лимфатических узлов должно наводить мысль, прежде всего на туберкулез (самая частая причина), системное заболевание крови (лимфогранулематоз, лимфолейкоз) и на опухоль (саркома, рак). При туберкулезе лимфоузлы в виде пакета, различной величины и плотности, чувствительности и подвижности, частично распадающиеся и спаянные с кожей, со свищами или рубцами после закрытия свищей. При лимфогранулематозе узлы подвижные, безболезненные, не спаянные между собой и с кожей, и никогда не распадаются.

Со стороны щитовидной железы при осмотре и ощупывании определяется более или менее значительное увеличение ее объема в связи либо с простым (эутиреоидным), либо гипертиреоидным зобом.

При осмотре конечностей обращают внимание на отечность, варикозное расширение вен, состояние мышц, атрофии, параличи, форму костей, деформацию, припухлость и красноту в области суставов, язвы, рубцы.

Параличи, атрофии мышц чаще встречается при заболеваниях ЦНС (кровоизлияние в мозг, опухоль), но могут быть и периферического происхождения (воспаление нерва – неврит).

Увеличение в размерах кистей рук наблюдается при акромегалии. Дрожание их свойственно больным, страдающим алкоголизмом, морфинизмом, гипертиреозом, паркинсонизмом и неврастенией. Тремор пальцев рук алкоголиков – крупный тремор, при гипертиреозе отмечается чаще мелкое дрожание. Деформация рук и ног может быть связана с наличием инфекционного ревматоидного полиартрита.

Обезображивающий кисти рук процесс при деформирующем полиартрите лишает человека возможности обслуживать себя. Кисти отклоняются в ульнарную сторону в виде плавников и сопровождаются одновременным искривлением пальцев.

Большое значение для клиники внутренних болезней имеет так называемый симптом барабанных пальцев. Он проявляется в изолированном увеличении концевых фаланг пальцев рук и ног, приобретающих округлую форму. При этом можно отметить ряд изменений со стороны ногтей трофического характера. Ногти становятся похожими на часовые стекла. Пальцы в виде барабанных палочек описаны при врожденных пороках сердца, нагноительных процессах в легких (абсцесс, бронхоэктазы), подостром септическом эндокардите, причина возникновения барабанных пальцев лежит, по всей вероятности, в нервно-трофических расстройствах.

Следует остановиться также на симптоме "мертвого пальца", когда пальцы становятся мертвенно бледными, холодными, онемевшими. Это состояние, зависящее от спазма сосудов, длится обычно 1–2 часа и наблюдается или как невыраженная форма симметричной гангрены конечностей – болезнь Рейно, или как проявление артериальной гипертонии (при артериальной гипертензии, хроническом нефрите).

Варикозное расширение вен нижних конечностей, кстати, хорошо видимое глазом, может обусловить местный отек ноги, образование долго не заживших язв, в таких случаях остается темная пигментация кожных покровов.

Для диагностики заболеваний органов дыхания важное значение имеет осмотр грудной клетки.

При осмотре грудной клетки обращают внимание на ее форму, симметричность в форме и дыхании, тип дыхания.

При оценке формы грудной клетки следует обращать внимание на следующие показатели: а) соотношение передне-заднего и поперечного размеров грудной клетки; б) величина надчревного угла; в) направление хода ребер и ширина межреберных промежутков; г) степень выраженности над- и подключичных ямок; д) положение лопаток (их прилегание к грудной клетке).

В зависимости от конституционального типа исследуемого больного различают три нормальных формы грудной клетки: 1) нормостеническую, 2) астеническую и 3) гиперстеническую. Нормостеническая грудная клетка характеризуется пропорциональным своим развитием. Передне-задний размер грудной клетки несколько короче поперечного, составляет 0,65–0,75 последнего. Угол между обими реберными дугами (так называемый надчревный угол) равен приблизительно 90 градусов. Ребра направляются несколько косо вниз. Межреберные промежутки обычно выражены слабо и в основном видны в нижнебоковых частях грудной клетки, где менее развита мускулатура. Надключичные ямки выражены слабо, подключичные обычно только намечаются. Ключицы почти не выдаются кпереди. Положение плеч характеризуется их горизонтальным стоянием, образуя с шеей угол, приближающийся к прямому или чуть больше прямого. Лопатки при опущенных книзу верхних конечностях плотно прилегают к задней поверхности грудной клетки, вследствие чего их лишь слабо контурируются. Для нормостенической грудной клетки характерно хорошее развитие на ней мускулатуры.

При астенической форме грудная клетка как бы сдавлена в переднезаднем направлении и вытянута в длину. Поперечный размер значительно преобладает над переднезадним. Последний составляет менее 0,6 от поперечного. Характерно наличие выраженного острого надчревного угла, т.е. менее 90 градусов. Ребра направлены резко вниз, косо. Межреберные промежутки обычно широкие, отчетливо выражены. Точно также рельефно выделяется над- и подключичные ямки. Характерной является некоторая "покатость" плеч, которые составляют с шеей выражено тупой угол, а также неплотное прилегание лопаток к задней поверхности грудной клетки. Лопатки отстают от грудной клетки, их ости и углы хорошо видны. В некоторых случаях внутренние края лопаток особенно резко отстают от поверхности грудной клетки, что носит название крыловидных лопаток (*scapulae alatae*). Нередко наблюдается наличие свободного переднего конца десятого ребра, которое не вливается в состав общей реберной дуги — так называемое свободное десятое ребро (*costa decima fluctuans*). Для астенической грудной клетки характерно относительно слабое развитие мускулатуры, во всяком случае по сравнению с таковой нормостеника.

При гиперстенической форме грудной клетки имеет место увеличение переднезаднего размера, по сравнению с таковым нормостенической грудной клетки. Он превышает 0,75 поперечного, составляя 0,8 – 0,9 его размера. Надчревный угол, как правило, превышает прямой; в ряде случаев он составляет 100 – 110 градусов. Грудная клетка кажется большой и широкой. Ход ребер характеризуется почти горизонтальным направлением, межреберные промежутки выражены очень слабо, часто они лишь намечаются, а нередко и вовсе при осмотре не устанавливаются. То же касается и над- и подключичных ямок, обычно они лишь слегка намечаются. Лопатки плотно прилегают к грудной клетке, контурируются очень слабо, иногда почти не видны. Дыхательная мускулатура и мышцы плечевого пояса развиты хорошо. В общем, гиперстеническая форма грудной клетки характеризуется противоположными особенностями по сравнению с астенической.

Все это нормальные формы грудных клеток, физиологически связанные с тем или иным типом конституции человека.

Однако при некоторых заболеваниях отмечается появление патологических форм грудной клетки, а именно: паралитической, эмфизематозной, рахитической, воронкообразной, ладьевидной и кифосколиотической.

Паралитическая, или плоская – грудная клетка напоминает по строению астеническую, ранее перечисленные признаки которой более выражены. Поперечный размер преобладает над переднезадним более чем в два раза. Создается впечатление, что грудная клетка сдавлена, сплюснута и по форме напоминает доску, откуда и другое, менее употребительное ее наименование – доскообразная. Надчревный угол выражению острый, обычно он менее 45 градусов. Ребра сильно наклонены книзу. Межреберные промежутки, над- и подключичные ямки резко выражены, ключицы значительно выступают вперед. Лопатки резко отстают, угол и ости их хорошо очерчены. Общее впечатление, создающееся при осмотре этой грудной клетки, таково, что больной совершил глубокий выдох и задержал дыхание. Паралитическая форма грудной клетки напоминает астеническую. Разница между ними заключается, однако, в том, что астеническая грудная клетка наблюдается у здоровых людей и является особенностью астенического конституционального типа телосложения, в то время как паралитическая грудная клетка появляется в результате длительного заболевания легких и плевры обычно туберкулезного характера. Хронические заболевания плевры и легких, сопровождающиеся разрастанием рубцовой (соединительной) ткани в легких неспецифической воспалительной природы, также приводят к формированию паралитической грудной клетки. Сморщивание легких ведет к западанию над- и подключичных ямок и межреберных промежутков, а длительная

интоксикация вызывает атрофию и функциональную слабость межреберных мышц, мышц плечевого пояса. Отсюда опущение ребер, плеч и отставание лопаток. Следует отметить, что хотя резких различий между астенической и паралитической формами грудной клетки нет, паралитическая грудная клетка не столь симметрична, как астеническая, так как западение над- и подключичных ямок и межреберных промежутков могут быть неодинаково выражены с обеих сторон.

Видоизменением паралитической и отчасти эмфизематозной грудной клетки можно считать грушевидную форму ее, при которой верхняя часть грудной клетки резко выпукла, а нижняя наоборот, резко сужена и уплощена (фигура перевернутой основанием вверх груши). Значение этой аномалии грудной клетки в том, как правило, сочетается благодаря резкому сужению нижней ее апертуры с выраженным опущением органов брюшной полости (спланхноптозом).

Эмфизематозная, или бочкообразная, грудная клетка характеризуется теми же чертами, что и гиперстеническая грудная клетка, но еще более резко выраженными. Переднезадний и поперечный (боковой) размеры приближаются друг к другу вследствие чего она по форме напоминает бочку, от которой и получила свое название. Соотношение между этими размерами приближается к единице. Надчревный угол выраженно тупой, иногда схождение реберных дуг образует почти горизонтальную линию. Расположение и ход ребер также характеризуется почти горизонтальным направлением с едва намечаемыми межреберными промежутками. В место наблюдаемых в норме надключичных и подключичных ямок намечается выбухание своего рода "полушечек" в надключичных областях. При осмотре такой грудной клетки создается впечатление, что больной находится в состоянии максимального вдоха. Это объясняется утратой эластичности легочной ткани при эмфиземе легких, для которой в первую очередь и характерна эта форма грудной клетки. Эмфизематозная грудная клетка развивается также при бронхиальной астме и хроническом бронхите, так как оба эти заболевания могут приводить к эмфиземе легких.

Рахитическая грудная клетка встречается у лиц, перенесших рахит, и характеризуется гребневидным выступанием вперед грудины наподобие того, как это встречается у птиц (так называемая "куриная" грудь), а также четкообразными утолщениями на местах перехода реберных хрящей в кость (так называемые "рахитические" четки). Для рахитической грудной клетки характерно увеличение переднезаднего размера при укорочении поперечного, в результате чего грудная клетка приобретает вытянутую вперед и сдавленную с боков форму. Следует отметить, что

указанные особенности больного, особенно при систематических занятиях физкультурой, могут сгладиться.

Воронкообразная грудная клетка характеризуется выраженным воронкообразным вдавлением в нижней части грудины и области мечевидного отростка. Считается, что эта деформация связана с неправильным ее развитием. Воронкообразную грудную клетку называют еще "грудью сапожника", так как она нередко наблюдается у сапожников, занимающихся пошивом обуви с ранних лет, от длительного надавливания сапожной колодки на нижнюю часть грудины. Истинную воронкообразную грудную клетку следует отличать от кажущегося вдавления грудины, обусловленного выраженным развитием грудных мышц и создающим углублением в нижней части грудины. Путем ощупывания это легко отличить.

Ладьевидная грудная клетка отличается от предыдущей и остальных наличием продолговатого углубления в средней и верхней части грудины, что придает ей сходство с лодкой, ладьей, откуда и соответствующее название этой формы грудной клетки. Это углубление у некоторых больных достигает 4–5 см, но не спускается ниже края большой грудной мышцы. Ладьевидная форма грудной клетки описывается как симптом органического заболевания спинного мозга – сирингомиелии.

Патологические формы грудной клетки могут быть также обусловлены изменениями конфигурации позвоночника в результате патологического процесса в нем. Чаще причиной искривления позвоночника является туберкулезное поражение его, травма, рахит, ослабление связочно-мышечного аппарата, аномалия развития и т.д. Существует четыре вида искривлений позвоночника:

- 1) искривление его кзади – патологический кифоз (kyphosis);
- 2) искривление его кпереди – патологический лордоз (lordosis);
- 3) искривление в сторону – сколиоз (scoliosis);
- 4) искривление его кзади и в сторону – (kyphoscoliosis).

Наиболее часто из перечисленных только что искривлений позвоночника встречается кифосколиотическая деформация грудной клетки, при которой развивается горб (gibbus). Соответственно искривлениям позвоночника различают и грудные клетки: кифотическую, лордотическую, сколиотическую и кифосколиотическую.

Кифотическая грудная клетка характеризуется, наряду с искривлением грудного отдела позвоночника кзади, уплощением грудной клетки, ее асимметрией, что создает определенные затруднения для функции органов, заключенных в грудной полости, и в первую очередь нарушает дыхательную способность легких, нередко приводя к сдавливанию последних (ателектаз).

Лордотическая грудная клетка в выраженной форме встречается редко и характеризуется, наряду с изгибом позвоночника вперед, также усилением выпуклости грудной клетки.

Сколиотическая грудная клетка наблюдается в случаях выраженного искривления позвоночника в грудном отделе в ту или иную сторону. В связи с этим грудная клетка приобретает ассиметричный характер. Сколиотическая грудная клетка может быть следствием не только органического поражения позвоночника, например, туберкулеза, но и возникнуть в школьном возрасте в результате неправильной посадки за партой.

Нередко встречается комбинация кифоза со сколиозом – кифосколиоз; грудная клетка при этом называется кифосколиотической. При кифосколиотической грудной клетке особенно резко изменяется положение легких и сердца, что ведет к затруднению их работы и нарушению функций. С другой стороны, при кифосколиозе все данные о границах легких и сердца, сравнительной перкуссии и аускультации легких теряют свое значение, так как они определены для нормальных форм грудной клетки, отличающихся строгой симметричностью обеих половин.

При осмотре грудной клетки необходимо также обращать внимание на несимметричные изменения в ней, например, втяжения (западания) одной половины грудной клетки или части ее и выпячивания, что может иметь большое значение для диагностики. Причиной односторонней деформации грудной клетки могут быть заболевания легких, плевры, сердца и сосудов. Эти несимметричные изменения грудной клетки легко обнаруживаются при сравнении правой и левой половин грудной клетки путем осмотра, ощупывания и измерения их на одном и том же уровне мягким сантиметром. Спереди он устанавливается на середину грудины, сзади на остистые отростки позвонков

Втяжение грудной клетки, в частности западения одной стороны ее или отдельного участка, свидетельствует о хроническом рубцовом процессе в легочной ткани, облитерации (т.е. заращении) плевральной полости в результате перенесенного воспалительного процесса. Эти процессы в значительной своей части являются туберкулезными. Помимо туберкулеза, к подобным втяжениям могут привести: пневмосклероз, – хроническое заболевание, характеризующееся развитием соединительной ткани; бронхоэктазы, с перифокальным развитием пневмосклероза; зарубцевавшийся абсцесс легкого; оперативное вмешательство на грудной клетке. Наконец, ателектаз также может привести к одностороннему западению отдельного участка грудной клетки. Ателектаз может быть обтурационным (при закупорке бронха опухолью) – воздух из обтурированного участка легких рассасывается, объем легкого

вследствие этого уменьшается, и компрессионным — от сдавления легкого экссудатом плевральной полости.

Выпячивание, взбухание одной половины грудной клетки или части ее обычно вызывается скоплением жидкости или воздуха в плевральной полости (гидроторакс, пневмоторакс — особенно при клапанном пневмотораксе, когда плевральная полость сообщается внутренним ходом с бронхом и наличием клапана, который открывается при вдохе — и воздух поступает в плевральную полость и закрывается при выдохе). В редких случаях и в менее выраженной степени выпячивание грудной клетки наблюдается при так называемой компенсаторной эмфиземе, которая развивается как компенсаторный акт на выключение легкого из дыхательной функции при обширном воспалительном процессе.

Во всех случаях взбухания грудной клетки, помимо увеличения соответствующей половины грудной клетки, имеет место расширение межреберных промежутков на пораженной стороне, их взбухание при скоплении массивного выпота в плевральной полости, оказывающего давление на межреберья. Весьма нередко при этом наблюдается асимметрия в расположении сосков, причем на пораженной стороне сосок, как правило, отстоит дальше от грудины, нежели на здоровой. Точно также наблюдается несколько более высокое стояние плеча на измененной стороне грудной клетки и некоторый изгиб позвоночника выпуклостью в большую сторону.

Увеличение участка левой половины грудной клетки встречается при ряде заболеваний сердечно-сосудистой системы, в частности: 1) при значительной гипертрофии и расширении сердца, 2) при скоплении жидкости в сердечной сорочке — полости перикарда, 3) при аневризме аорты.

Описанные выше данные осмотра грудной клетки объединяются в понятие статического осмотра. Существует еще и динамический осмотр. При статическом осмотре обращают внимание на грудную клетку без участия обеих половин ее в акте дыхания. При динамическом же осмотре обращают внимание на степень участия каждой половины грудной клетки в акте дыхания. Патологической при динамическом осмотре является та ее половина, которая отстает в акте дыхания. Для лучшего наблюдения за участием каждой половины грудной клетки в акте дыхания следует обращать внимание на движение ребер, межреберных промежутков, на движения углов лопаток и на менее заметные перемещения ключиц и сосков.

Отставание одной половины грудной клетки при дыхании по сравнению с другой встречается как при ряде заболеваний органов дыхания, так и при иных процессах, которые вызывают боль при дыхательных движениях, особенно при глубоком вдохе.

Из заболеваний дыхательной системы, приводящих к отставанию одной половины грудной клетки при дыхании в первую очередь необходимо указать на экссудативный (выпотной) плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, гемоторакс, крупозное воспаление легких. Обширное мелкоочаговое воспаление легких, абсцесс легкого, пневмосклероз, опухоль легкого также приводят к отставанию пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Рефлекторное отставание, вернее ограничение дыхательной экскурсии, наблюдается при сухом плеврите, так как боль заставляет шадить пораженную сторону. С другой стороны, у лиц, перенесших воспаление плевры, в силу развития спаечного процесса также может наблюдаться отставание одной половины грудной клетки от другой при глубоких дыхательных движениях.

Наряду с этим, отставание одной стороны грудной клетки в дыхании от другой наблюдается при межреберной невралгии, переломе ребер, т.е. заболевание не имеющих непосредственного отношения к поражению легких или плевры. Но, тем не менее об этом нужно помнить и принимать во внимание при обследовании больных.

Одновременно с выявлением формы грудной клетки, участия ее в акте дыхания обращают внимание на тип дыхания, его частоту и глубину.

Различают следующие типы дыхания: грудной, брюшной и смешанный. Если дыхательные движения осуществляются в основном за счет сокращения межреберных мышц, то говорят о грудном, или реберном типе дыхания. Это дыхание присуще в основном женщинам. Появление его у мужчин, которым свойственен обычно брюшной тип дыхания, свидетельствует об ограниченной функции диафрагмы. Если основное участие в дыхании принимает диафрагма, такой тип дыхания называется реберно-диафрагмальным, или брюшным, так как при нем во время вдоха заметно выпячивание верхней части живота. Это дыхание выключается при перитоните (воспалении брюшины), поражении самой диафрагмы воспалительным процессом, при параличе диафрагмальной мышцы. Появление у женщин брюшного типа дыхания указывает на возможное поражение легких и развитие спаечного процесса в плевре, возможное окостенение реберных хрящей, межреберную невралгию, перелом ребер.

Смешанный тип дыхания, при котором в дыхании участвуют нижние отделы грудной клетки и верхняя часть живота, встречается у лиц пожилого возраста, а также при ригидности грудной клетки и снижении эластичности легочной ткани (эмфиземе легких, пневмосклерозе). Частоту дыхательных движений определяют подсчетом их в одну минуту, причем необходимо отвлечь внимание больного, чтобы избежать возможного психического влияния на частоту дыхания. У здорового человека в спокойном состоянии

число дыханий в одну минуту составляет 12–16. Оно несколько больше у женщин (на 1–2), нежели у мужчин, еще больше у детей. Частота дыхательных движений в одну минуту увеличивается в физиологических условиях в связи с физической работой, нервным возбуждением. Это учащение, как правило, кратковременно и после непродолжительного отдыха частота дыхания приходит к норме. В патологических условиях учащение дыхания возможно при уменьшении дыхательной поверхности легких. Причиной этого могут быть: 1) воспаление легких; 2) туберкулез легких; 3) ателектаз; 4) инфаркт легкого.

Дыхание становится частым и поверхностным при болезненности вдоха и выдоха (миозит, межреберная невралгия, сухой плеврит), когда глубокие дыхательные движения резко ограничены, — точнее невозможны из-за боли.

Высокая температура тела также способствует значительному учащению дыхания. Причиной этого является раздражение дыхательного центра кровью повышенной температуры. Резкое учащение дыхания до 40–60–80 в 1 минуту может встречаться при истерии. В этих случаях оно может напоминать дыхание загнанной собаки, почему его и называют "собачьим дыханием".

Урежение дыхания обусловлено угнетением дыхательного центра, которое может возникнуть при повышении внутричерепного давления при кровоизлиянии в мозг, развитии опухоли в нем, менингите.

Теперь, следует остановиться на нарушениях ритма дыхательных движений, также имеющих отношение к одышке.

Некоторые виды одышки связаны с нарушением ритма дыхательных движений периодического характера. Сюда относятся: 1. Дыхание Чейн–Стокса, 2. Дыхание Биота, 3. Дыхание Куссмауля и 4. Дыхание Грокко–Фругони.

1. Дыхание Чейн–Стокса характеризуется совершенно закономерной сменой циклов, в состав которых входят три периода: период нарастающих и период убывающих по своей частоте и силе дыхательных движений и период полного их отсутствия (апноэ). Если наблюдать такого больного, то можно видеть, как после паузы, во время которой всякое видимое дыхание отсутствует, появляются сначала поверхностные, относительно редкие дыхательные движения, которые постепенно учащаются, углубляются и становятся шумными (стадия нарастания дыхательных движений); достигнув максимума, они постепенно убывают в своей глубине, частоте и звучности (стадия убывания) и снова наступает дыхательная пауза (апноэ), после чего весь этот дыхательный цикл повторяется. Во время паузы многие больные теряют сознание, с возобновлением дыхательных движений они снова приходят в себя.

Патогенез всех этих нарушений дыхательного ритма один и тот же, а именно: понижение возбудимости дыхательного центра, связанное с его кислородным голоданием и, в большинстве случаев, с тяжелыми изменениями соответствующих отделов продолговатого мозга; дыхательный центр как бы "засыпает" и может быть "разбужен" только угрозой начинающейся асфиксии. Для восстановления возбудимости дыхательного центра необходимо увеличение в крови углекислоты, что и происходит во время паузы. Увеличение содержания углекислоты приводит к возбуждению дыхательного центра — дыхание начинает нарастать, а с ним и артериализация крови кислородом; концентрация углекислоты снижается — возбудимость дыхательного центра уменьшается, дыхание становится менее глубоким и менее частым, а затем и вовсе прекращается. Дыхание Чейн—Стокса наблюдается при тяжелых заболеваниях головного мозга (кровоизлияние, опухоль), при тяжелых расстройствах кровообращения (склерозе сосудов мозга, сердечно-сосудистых заболеваниях с декомпенсацией сердечной деятельности), при тяжелых интоксикациях и отравлениях (морфином, снотворными препаратами). 2. Дыхание Биота характеризуется возникновением пауз на фоне равномерных, нормальных дыхательных движений. Паузы между отдельными периодами могут быть различной продолжительности (от нескольких секунд до минуты). Встречается дыхание Биота при уремии, менингите. Нередко оно наблюдается в агональном состоянии. Механизм его возникновения аналогичен механизму возникновения дыхания Чейн—Стокса. 3. Дыхание Кушсмауля — большое, глубокое, шумное и частое дыхание, наблюдается при диабетической коме, печеночной, азотемической и обусловлено накоплением в крови кислых продуктов обмена веществ (ацидоз). 4. Дыхание Грокко—Фругони — диссоциированный тип дыхания. При этом типе дыхания происходит расстройство координации в сокращении диафрагмы и межреберных мышц. При сокращении межреберных и грудных мышц, обуславливающих вдох, расправление грудной клетки, диафрагма поднимается при этом дыхании, в то время как в норме она опускается, и наоборот. Причиной этого явления, по мнению Фругони, могут быть изменения координационного центра, ведающего сокращением диафрагмы, межреберных и грудных мышц.

Диссоциированное дыхание наблюдается при менингите, при опухолях, абсцессах головного мозга, мозговых кровоизлияниях, при расстройствах мозгового кровообращения, различных отравлениях.

И, наконец, еще один симптом, который может иметь место при заболеваниях органов дыхания — это повышение температуры тела.

Повышение температуры тела очень часто встречается при заболеваниях легких и плевры. При крупозном воспалении легких наблюдается постоянная лихорадка, *febris continua*, при которой ежедневно температура держится в пределах 39–40 градусов. При нагноительных процессах в легких может наблюдаться температура с большими колебаниями в течение дня (больше 1 градуса) – ремитирующая. Повышение температуры обычно отмечается при бронхопневмониях, туберкулезе, выпотном плеврите, бронхите и других заболеваниях (бронхоэктазах, например).

ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Вслед за осмотром переходят к пальпаторному исследованию грудной клетки, крайне ограниченному в своих диагностических возможностях тем обстоятельством, что находящиеся в грудной полости органы заключены как бы в костную коробку, препятствующую их ощупыванию.

Тем не менее, и пальпация (ощупывание) грудной клетки имеет определенное диагностическое значение. Прежде всего с помощью пальпации определяют наличие болезненности, уточняют ее локализацию, выявляют иногда ограниченные места болезненности, своего рода болезненные болевые точки. До известной степени при пальпации грудной клетки можно отличить поверхностную болезненность, связанную с поражением межреберных нервов, мышц и ребер, от глубокой – плевральной. Для межреберной невралгии характерно наличие трех типичных болевых точек: 1) у позвоночника; 2) по подмышечной линии; 3) у грудины (места выхода кожных ветвей межреберных нервов).

При поражении межреберных мышц болезненность определяется обычно на всем их протяжении и связана с дыхательными движениями. При переломе ребра болезненность определяется на месте ушиба, при смещении отломков ощущается хруст.

Глубокая, или плевральная болезненность отличается следующими свойствами. В то время как при невралгиях боль усиливается при сгибании туловища в больную сторону, при сухом плеврите она увеличивается при сгибании в здоровую. Последнее объясняется увеличением экскурсии легкого и усилением трения листков плевры. Плевральные боли уменьшаются, если грудную клетку иммобилизовать, сдавив ее с боков руками (при этом ограничивается экскурсия грудной клетки).

Плевральные боли в отличие от мышечных односторонни, резко усиливаются при глубоком вдохе и при кашле. При диафрагмальном плеврите боль ощущается в подреберье с отдачей в плечо. При этом болезненно давление на точку Мюссе, т.е. на

p.phrenicus, который проходит между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы (m. Sterno-cleido-mastoideus).

После ощупывания грудной клетки производят пальпаторное определение голосового дрожания (fremitus pectoralis). Под голосовым дрожанием понимается колебание грудной клетки, вызванное вибрацией голоса с последующим колебанием воздуха, находящегося в трахее, бронхах и альвеолах. Обычно для определения голосового дрожания кладут ладони рук на симметричные участки грудной клетки, обязательно плотно прижимая самые кончики пальцев (здесь наибольшая тактильная чувствительность) и просят произнести громко слова, содержащие буквы "Р", например "тридцать три" или "раз, два, три". Возникающее при этом в голосовой щели колебание воздуха передается по бронхам на грудную стенку. Начинают определение голосового дрожания с надключичных ямок, затем смешают ладони книзу в I и II межреберье, захватывая площадь от грудинной линии до срединноключичной. Слева голосовое дрожание определяют до верхней границы сердца, справа ниже 3 ребра сравнивают выше и ниже лежащие участки. Далее голосовое дрожание определяют по подмышечным ямкам. Сзади голосовое дрожание определяют сразу захватывая две линии — scapularis и paravertebralis, не забывая при этом попросить больного отвести вперед руки, чтобы освободить межлопаточное пространство.

Сила передачи голоса в нормальных условиях зависит от его тембра и толщины грудной клетки. Чем ниже тембр голоса, тем лучше передача, и, наоборот, чем выше голос, тем слабее передача. В связи с этим нормальное легкое лучше всего проводит к грудной стенке мужской голос, в котором преобладают низкие тоны. У женщин, в голосе которых преобладают высокие тоны, голосовое дрожание в норме не определяется вовсе или с большим трудом.

Голосовое дрожание лучше передается тонкой грудной стенкой.

В патологических случаях голосовое дрожание может, как усиливаться, так и ослабляться.

Усиление голосового дрожания наблюдается 1) при уплотнении легкого (крупозная пневмония в период опеченения, туберкулезный инфильтрат и т.п.). В этом случае уплотненная легочная ткань становится хорошим проводником звука. Усиление голосового дрожания отмечается также 2) при компрессионном ателектазе легкого и 3) выраженном пневмосклерозе 4) каверны, абсцессы, свободные от гнойного содержимого, сообщающиеся с бронхом, множественные бронхоэктазы также ведут к усилению голосового дрожания по законам резонанса звука в полости. Кроме того, проведение звука

улучшается потому, что вокруг полости, как правило, имеется инфильтративное воспаление.

Ослабление голосового дрожания вплоть до его исчезновения встречается 1. При эмфиземе легких 2. Выпотах воспалительного и застойного происхождения в плевральной полости 3. Гемотораксе, пневмотораксе 4. При полной закупорке бронха опухолью (обтурационный ателектаз).

Голосовое дрожание бывает ослаблено еще при слабом голосе. Об этом следует помнить при определении голосового дрожания у тяжелобольных, так как они не могут громко произносить слова.

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

Перкуссия (наряду с аускультацией) является важнейшим методом объективного исследования органов дыхания. Перкуссией называется метод исследования больного, заключающийся в постукивании поверхности тела с тем, чтобы по характеру получающегося при этом звука судить о физических свойствах органов, лежащих под постукиваемым местом.

Изобретателем перкуссии был венский врач Ауенбруггер, опубликовавший в 1761 году свое сочинение — “Новое изобретение (состоящее) из перкуссии человеческой грудной клетки, как признака (способа) распознавания болезней, скрытых в грудной полости”. Ауенбруггер пользовался непосредственной, прямой перкуссией путем постукивания грудной клетки концами пальцев, сложенных в виде пирамиды. Новый метод исследования не нашел распространения среди современников Ауенбруггера и только 47 лет спустя, когда знаменитый французский клиницист Корвизар перевел книгу Ауенбруггера на свой язык, дополнил ее своими (почти 20-летним) наблюдениями, перкуссия получила “права гражданства”. Следует отметить, что русским врачам метод перкуссии был известен еще до того, как он получил широкое распространение на западе. Так, профессор Саполович начал применять перкуссию в России еще в конце 18 века, т.е. до того, как она получила всеобщее признание.

Большое значение этому методу исследованию придавали С.П. Боткин (в Петербурге) и Г.А. Захарьин (в Москве). Великий физиолог И.М. Сеченов, часто посещая С.П. Боткина (он был его близким другом), вот как описывает стремление Боткина к совершенствованию в овладении перкуссией. “Становясь посредине большой комнаты с замуренными глазами, он велел обертывать себя вокруг продольной оси несколько раз, чтобы не знать положения, в котором находился, и затем, стуча молоточком по

плессиметру, узнавал, обращен ли плессиметр к сплошной стенке, стене с окнами, к открытой двери в другую комнату или даже к печке с закрытой заслонкой.”

В.П. Образцов создает (уже значительно позже) свой оригинальный метод непосредственной перкуссии одним пальцем, получивший наименование «образцовской» перкуссии.

Вообще, по способу перкуссии различают два вида ее: 1) непосредственную 2) посредственную.

Непосредственная перкуссия заключается в постукивании одним или несколькими пальцами непосредственно по телу больного. При посредственной перкуссии постукивание производится не по телу больного, а по какому-либо предмету, приложенному к выстукиваемому участку. Этот предмет, называемый плессиметром, может быть сделан из металла, слоновой кости. Роль плессиметра может играть также палец, прикладываемый к поверхности тела. Постукивать по плессиметру можно перкуссионным молоточком, либо пальцем другой руки. В настоящее время наиболее распространенна посредственная перкуссия, а именно – пальцем по пальцу.

Физические основы перкуссии. Метод перкуссии основан на известном в физике явлении, суть которого состоит в том, что тела выведенные из состояния равновесия ударом, приходят в колебания, которые в зависимости от своей амплитуды, частоты и продолжительности воспринимаются как звуки различного качества.

В звуках колеблющегося тела амплитуда колебания, определяет силу звука, частоту колебаний (высоту звука) и продолжительность или длительность колебания, определяет продолжительность звука.

Сила звука, т.е. его громкость, как следует из только что сказанного, обусловлена амплитудой колебания. Усилить звук можно, увеличивая амплитуду колебания, нанося удары с большей силой. Сила звука зависит также от массы колеблющегося тела и его упругости. Плотные и массивные тела, такие как печень, сердца, мышцы при выведении из равновесия перкуссионным ударом дают начало колебаниям с небольшой амплитудой, так как они стремятся быстрее вернуться в нейтральное нулевое положение, и звук в силу этого будет тихим. Воздушное тело – наоборот.

Высота звука зависит, как уже указывалось, от частоты колебаний в единицу времени, например в секунду. Чем большее число периодических колебаний в секунду совершает тело, тем более высоким будет тон; чем меньше число колебаний в секунду, тем тон ниже, число колебаний в секунду с своей стороны зависит от массы колеблющегося тела и его упругости причем больше всего от последнего фактора. Чем плотнее и напряженнее будет колеблющееся тело, выведенное из состояния равновесия,

тем скорее оно будет возвращаться в свое прежнее положение и, значит, совершит больше колебаний в секунду. Следовательно, и высота тона будет больше.

Продолжительность звука зависит от начальной величины амплитуды и от упругости тела, т.е. плотности и напряжения. Чем больше первоначальная величина амплитуды и меньше упругость тела, тем больше времени требуется, чтобы амплитуда, постепенно уменьшаясь, стала равной нулю, т.е. тем больше продолжительность звука. Более плотное и напряженное тело быстро низводит амплитуду колебания к нулю и потому перкуторный звук получается коротким, непродолжительным.

Таким образом, все отмеченные нами свойства звука — громкость, продолжительность и высота — оказываются зависящими от двух факторов: от плотности и напряжения колеблющегося тела и от массы или длины его; чем оно плотнее и напряженнее, тем звук выше, тише и короче; чем менее плотно тело и менее напряженно, тем звук ниже, громче и продолжительнее, если масса или длина его меньше, то звук выше, тише и короче.

Тело человека состоит из различных по своим физическим свойствам органов, перкуссия над которыми приводит к возникновению колебаний, отличающихся друг от друга амплитудой, частотой и длительностью колебаний. Хотя составные элементы человеческого тела обладают разной плотностью, однако в отношении влияния степени их плотности на качества перкуторного звука их можно разделить на две категории: 1) воздух или воздухосодержащие органы, обладающие наименьшей плотностью, и 2) остальные элементы, обладающие большей плотностью, чем воздух; к ним относятся кожа, мышцы, паренхима внутренних органов.

При перкуссии грудной клетки, в которой заключены воздухосодержащие органы — легкие, звук будет громким, низким и продолжительным, — так называемый ясный, легочной звук. Но в грудной клетке находится и сердце, наполненное кровью, при перкуссии которого мы будем иметь тихий, высокий и короткий звук, так называемый тупой звук. Такой же звук мы будем иметь при перкуссии печени, занимающей нижнюю часть правой половины грудной клетки.

Наряду с двумя основными перкуторными тонами (ясным и тупым), различают еще и тимпанический, или барабанный, перкуторный звук, образующийся над полостями с напряженными стенками, наполненными воздухом. Этот перкуторный звук обладает звонким оттенком и напоминает звук, возникающий при ударе в барабан, откуда и получил свое название (tympanon — барабан).

Тимпанический перкуторный тон характеризуется правильными периодическими колебаниями, малым затуханием последних. В норме он образуется при перкуссии

желудка и кишечника, в патологических случаях тимпанический оттенок звука возникает над гладкостенными полостями в легких – так называемыми кавернами, при перкуссии над плевральной полостью, содержащей в себе воздух – т.е. при пневмотораксе.

Теперь, следует обратить внимание на правила перкуссии которые неукоснительно выполнять в процессе обследования перкуссией. Существует два метода перкуссии – пальце – пальцевая (т.е. перкуссия пальцем по пальцу) и непосредственная перкуссия по В.П. Образцову.

Для успешного проведения пальце–пальцевой перкуссии необходимо во всех случаях придерживаться следующих основных правил.

1. В качестве плессиметра применяют средний, реже указательный палец левой руки, который следует плотно прижимать к поверхности грудной клетки, но без сильного надавливания.

2. Перкуторные удары обычно наносят концевой фалангой среднего пальца правой руки строго перпендикулярно к пальцу–плессиметру, по средней фаланге этого пальца.

3. Ноготь ударяющего пальца должен быть коротко острижен, руки перкутирующего должны быть теплыми во избежание неприятных ощущений у больного и рефлекторного напряжения мышц от прикосновения холодных рук к телу.

4. Перкуторный удар должен всегда быть одной и той же, т.е. одинаковой, силы, коротким и отрывистым: палец должен как бы отскакивать от плессиметра. Для этого рекомендуется наносить удары кистью со сгибательными движениями только в лучезапястном суставе, при неподвижности плечевого и локтевого суставов.

5. Само собой разумеется, что в комнате, где производится перкуссия, должно быть тепло. Вместе с тем необходима абсолютная тишина.

Перкуссия по Образцову (1911 г.) ведется ударами непосредственно по грудной клетке мякотью ладонной поверхности ногтевой фаланги указательного пальца правой руки. Для увеличения силы удара ульнарный край указательного пальца закидывают и как бы зацепляют за радиальный край среднего пальца. Производится взмах кистью, не доходя до поверхности тела см3, кисть приостанавливается, указательный палец соскакивает со среднего пальца и мякотью ногтевой фаланги ударяется о грудную клетку. Помимо звукового восприятия перкуторного тона можно получить и некоторые, весьма ценные, пальпаторные ощущения.

Применяя перкуссию, можно преследовать две цели: 1 – обнаружение патологических очагов в легком по изменению характера перкуторного звука (изменению соотношения воздуха и плотных элементов) – для этого нужно сравнивать перкуторный

звук справа и слева, и 2 – определение границ, форм и величины органа. В первом случае перкуссия называется сравнительной, во втором – топографической.

Сравнительная, или качественная перкуссия легких

Как известно, целью сравнительной перкуссии является выяснение качества перкуторного звука, возникающего над легкими. При этом необходимо сравнивать качество перкуторного звука над одной и другой половинами грудной клетки. Для достижения поставленной цели следует обязательно вести постукивание на строго симметричных местах, при строго симметричном наложении на поверхности обеих половин грудной клетки пальца – плессиметра и при равной силе наносимого по нему удара. В норме перкуторный звук на точно симметричных участках обеих половин грудной клетки должен быть одинаковым. Следует помнить, что спереди не на всем протяжении грудной клетки можно производить такую симметричную сравнительную перкуссию, так как в левой половине грудной клетки расположено не содержащее воздух сердце. Поэтому перкуторный звук на правой половине грудной клетки в участке, симметричном местоположению сердца, приходится сравнивать со звуком, получаемым при перкуссии вышележащего участка той же половины грудной клетки.

Сравнительную перкуссию производят по следующим опознавательным линиям грудной клетки:

1. Правой и левой пригрудинным линиям (*lineae parasternales dextra et sinistra*): ex грудинной и срединноключичной линиями.
2. Правой и левой срединно–ключичным линиям (*lineae medioclaviculares dextra et sinistra*): через середину ключицы.
3. Правой и левой передним подмышечными линиям (*lineae axillares anteriores dextra et sinistra*); передний край подмышечной ямки.
4. Правой и левой средним подмышечным линиям (*lineae axillaris medial dextra et sinistra*); которые проходят вертикально через середину подмышечных ямок.
5. Правой и левой задним подмышечным линиям (*lineae axillaris posteriores dextra et sinistra*); проходящим через задние края тех же ямок.
6. Правой и левой лопаточным линиям (*lineae scapulares dextra et sinistra*); эти линии проходят вертикально через углы обеих лопаток.
7. Правой и левой околопозвоночным линиям (*lineae paravertebrales dextra et sinistra*); проходящим посередине между задней срединной линией (по остистым отросткам позвонков) и лопаточной линией.

Из опознавательных линий грудной клетки, не имеющих, правда, к сравнительной перкуссии непосредственного отношения, нужно отметить еще переднюю и заднюю

срединную линию (*lineae medianae anterior et posterior*), которая проходит вертикально через середину грудины спереди и по остистым отросткам сзади и правую и левую грудинные линии (*lineae sternalis dextra et sinistra*), проходящие вдоль обоих краев грудины.

Сравнительную перкуссию ведут обычно нанесением по пальцу-плессиметру, расположенному в межреберье, слабой или средней силы удары, ибо при сильной перкуссии в колебание будут проходить обширные участки, что препятствует точному суждению о качестве перкуторного звука. При сильной перкуссии удар проникает не только вглубь грудной клетки, но и в сторону от места удара. Вся область, приходящая в колебание под влиянием перкуторного удара, называется перкуторной сферой. Чем сильнее удар, тем больше будет перкуторная сфера. Это не совсем желательно, так как мелкие очажки уплотнения легочной ткани можно выявить лишь слабой перкуссией, когда перкуторная сфера будет заполнена этими очагами. В большой перкуторной сфере мелкие очаги теряются, не вызывая явного укорочения перкуторного звука.

В общем, следует иметь в виду, что при сильной перкуссии, выигрывая в смысле возможности обнаружения глубоко расположенных патологических очагов, проигрывают в отчетливости перкуторных звуков. В то же время при слабой перкуссии, проигрывая в глубине распространения колебательных движений, а стало быть, в возможности обнаружения глубоко расположенных очагов уплотнения, выигрывают в отчетливости перкуторных звуков.

Следует помнить, что при слабой силе перкуторного удара глубина его проникновения равна — 2–3 см, средней силы — 4–5 см, а при сильном ударе — не более 5–7 см. Понятно, что очаги уплотнения, расположенные на большой глубине, перкуссией могут не обнаруживаться.

Сравнительную перкуссию начинают проводить спереди от вершечек легких (т.е. с надключичных ямок), постепенно опускаясь книзу, не забывая после надключичных ямок, перкутировать ключицы по Образцову. По *lineae parasternales sinistra* перкуссия проводится над ключицей, в I и II — ом межреберьях, по *l. medioclaviculares sinistra* сверху вниз. Сравнительная перкуссия по *l. scapulares et paravertebrales* проводится при отведенных вперед руках (при этом лопатки также отходят вперед, освобождая межлопаточное пространство).

В норме, при здоровых легких, сравнительная перкуссия устанавливает над легкими ясный, легочный звук, сила и высота которого могут варьировать в зависимости от развития мускулатуры и наличия более или менее выраженного подкожножирового слоя.

Ясный легочной звук по своим физическим качествам находится где-то посередине между тупым звуком и тимпаническим (может быть чуть ближе к последнему). В патологических случаях ясный легочный звук может изменяться как в одну, так и в другую сторону. Разберем условия появления притупления легочного звука (т.е. его укорочения) или полной тупости.

Притупление или тупой звук вместо ясного легочного появляются при перкуссии над грудной клеткой либо в результате патологических процессов, возникающих в самих легких, либо в плевре или в других, соседних с легкими, органах.

А. Притупление или тупой звук по причинам, зависящим от изменений самих легких, наблюдаются в следующих основных случаях:

1. При воспалительных процессах в легочной ткани, приводящих к заполнению альвеол вместо воздуха жидким или свернувшимся экссудатом, что встречается:

- а) во второй стадии крупозной пневмонии;
- б) при очаговой пневмонии (сливной или захватывающей большую часть доли);
- в) при туберкулезе легких в фазе инфильтрации легочной ткани на большем или меньшем протяжении;
- г) при абсцессах и гангрене легкого, когда еще нет полости, или полость заполнена гнойным содержимым;

д) при инфаркте легкого;

е) при опухолях легкого, когда они достигают известной величины;

ж) при эхинококкозе легкого в случае его сравнительного поверхностной локализации и т.п.

2. При ателектазе легкого, когда легочная ткань полностью спалась и не содержит в себе воздух:

3. При наличии бронхоэктазов, заполненных секретом или окруженных массивным слоем инфильтрированной легочной ткани и т.п.

Б. Притупление или тупой звук, зависящие от изменений в плевральной полости:

1. При скоплении в полости плевры жидкости воспалительного характера (экссудат), застойного (трансудат) или иного происхождения (например, гемоторакс).

2. Притупленный перкуторный звук также встречается при утолщении плевральных листков, что наблюдается после перенесения плеврита при значительных фибринозных наложениях на листках плевры.

3. Опухоли, исходящие из плевры (мезотелиомы), также обуславливают появление притупленного или тупого звука.

Перкуссия дает возможность выяснить и характер скопившейся жидкости в плевральной полости.

В частности, при экссудатах (жидкость воспалительного происхождения) верхняя граница тупости имеет не горизонтальный уровень, а характеризуется параболической кривой, обращенной выпуклостью вверх, по так называемой линии Соколова-Эллис-Дамуазо. Эта линия, в виде параболы, достигает наивысшей своей точки по лопаточной линии. Кпереди на боковую поверхность грудной клетки и к позвоночнику она постепенно опускается. Причина такого дугообразного направления заключается в неодинаковой податливости различных участков легкого давлению накапливающейся жидкости. Наиболее далеко расположенные от корня легких участки последнего легче сжимаются, — жидкость снимает отрицательное давление плевральной полости, листки плевры вследствие клейкости экссудата слипаются у верхней границы жидкости; конфигурация тупости в связи с этим не меняется в зависимости от перемены положения больного.

На здоровой половине грудной клетки сзади внизу у позвоночника нередко определяется треугольное пространство, дающее при перкуссии притупление легочного звука. Это так называемый треугольник Раухфуса — Грокко. Треугольник этот прямоугольный. Гипотенузу его составляет продолжение линии Соколова-Эллис-Дамуазо на здоровой стороне, один катет — позвоночник, другой — нижний край легкого. Появление притупленного звука в области треугольника Раухфуса-Грокко объясняется смещением средостения в здоровую сторону, а также передачей позвоночником колебаний по направлению к экссудату и присоединении вследствие этого тупого звука от экссудата к нормальному легочному звуку на здоровой стороне.

Кнутри от линии Дамуазо, между нею и позвоночником, на пораженной стороне остается треугольной формы пространство, дающее просветление звука — это так называемый треугольник Гарланда. Это тоже прямоугольный треугольник, имеющий своими катетами позвоночник и линию соединяющую наивысшую точку линии Дамуазо и позвоночником; гипотенузой же является сама линия Дамуазо. Появление просветления звука в зоне треугольника Гарланда объясняется поджатием легкого, оттесняемого выпотом кнутри и вверх. В колебание включается лишь воздух в альвеолах, что и дает такой звук.

При скоплении невоспалительной жидкости (транссудата) в плевральной полости (гидроторакс) перкуссия также обнаруживает тупой звук, однако верхняя граница тупости в большинстве случаев идет горизонтально и вследствие отсутствия слипания мешков плевры выше уровня жидкости при перемене положения больного очень

медленно изменяется. Строго горизонтальное, четко выявляемое расположение тупости наблюдается в тех случаях, когда одновременно с наличием жидкости в плевральной полости содержится воздух, что бывает при гидропневмотораксе, о количестве жидкости в полости плевры можно ориентировочно судить по высоте стояния верхней ее границы, а именно: если притупление спереди определяется на 5-ом ребре, то выпот составляет около 1 литра, если на 4-ом – то 1 1/2 литра и т.д., прибавляя 1/2 литра на каждое ребро. Если сзади притупление определяется на уровне нижнего угла лопатки, то выпота – не более 1 л, если притупление доходит до *spinae scapulae* – 2 литра.

Теперь, разберем условия появления тимпанического оттенка перкуторного звука или же полного тимпанита.

Тимпанический оттенок перкуторного звука или же полностью тимпанический звук заменяет ясный легочной над областью легких в следующих основных случаях:

При потере легкими их эластичности и повышении их воздушности – это так называемый легочной тимпанит.

1. Это в первую очередь наблюдается при эмфиземе легких, или при остром их расширении во время приступа бронхиальной астмы.

2. Тимпанит бывает в начальных стадиях ателектаза, когда легкие начинают спадаться. Однако непременным условием появления в этом случае тимпанического звука является наличие в альвеолах воздуха при начинающих уже расслабляться альвеолярных стенках. При перкуссии в данном случае колеблется только воздух, который и дает тимпанит.

3. В начальной и конечной стадии крупозного воспаления легких, когда накопившиеся небольшое количество экссудата в альвеолах еще или уже недостаточно для появления притупления, а сама альвеолярная стенка расслаблена от воспаления. Опять таки колебаться здесь будет только воздух, что и дает тимпанит.

4. При начинающемся отеке легких по только что указанной причине.

5. При скоплении воздуха в полостях, образующихся в легких, или в полости плевры – так называемый полостной тимпанит:

а) над кавернами – если они заполнены воздухом, над бронхоэктазами, при абсцессе легкого;

б) при пневмотораксе, пневмогидротораксе или пиопневмотораксе.

Над полостями в легких помимо тимпанического перкуторного звука могут обнаруживаться и некоторые другие перкуторные признаки, как-то: металлический звук и звук (шум) треснувшего горшка.

Металлический звук является разновидностью тимпанического и характеризуется наличием высоких обертонов помимо основного тона. Это наблюдается в случаях больших гладкостенных полостей, наполненных воздухом, относительно близко расположенных к поверхности грудной клетки, и при условии напряжения стенок полости. Встречается металлический оттенок перкуторного звука при пневмотораксе или же при больших гладкостенных поверхностно залегающих кавернах. Для лучшего выявления этого звука рекомендуется перкутировать монетой, зажатой в пальцах по монете, приложенной к груди.

Звук (или шум) треснувшего горшка также представляет собой разновидность тимпанита. Он напоминает собой звук, образующийся при поколачивании по пустому горшку, стенка которого имеет трещину. Звук треснувшего горшка появляется при перкуссии над ~~каверной~~, содержащей в себе воздух и сообщаемой с узким бронхом, через который воздух из полости при постукивании над ней выходит толчками, прерывисто. Точно такой же звук получается при пневмотораксе имеющим сообщение с узким бронхом.

Топографическая перкуссия легких

Задачей топографической или, как ее еще иначе называют, ограничительной перкуссии является определение границ органа, в данном случае легких. Это возможно только в том случае, если исследуемый орган граничит с другими, имеющим выраженно иные физические свойства. В частности, можно отграничить органы, содержащие в себе воздух, например в легкие, от органов плотных (печень) или полых, но содержащих в себе жидкость (сердце) и т.п.

Техника топографической перкуссии сводится к тому, что палец, служащий плессиметром, накладывается на грудную клетку параллельно искомой границе. Практически в отношении определения нижних границ легких это означает, что палец-плессиметр должен своим длинником располагаться в межреберье. Перкутировать по ребрам пальце-пальцевым методом нельзя, так как наложение пальца на ребро создает двойной плессиметр и искажает звук.

При проведении топографической перкуссии, как правило, пользуются тихой (или слабой по силе) перкуссией, дабы избежать вовлечения в колебание близлежащих участков тканей другого органа, например, при перкуссии нижних легочных краев не проникнуть через них ударом и выпуклой вверх поверхности печени и не вызвать колебание последней, т.е. требуется уменьшить перкуторную сферу до минимума. В этом случае переход от ясного легочного звука к тупому печеночному будет четким.

При сильной же перкуссии между ясным легочным звуком и тупым печеночным будет пролегать полоса переходного притупленного звука.

При проведении топографической перкуссии следует соблюдать еще одно правило – идти от ясного звука по направлению к тупому. Дойдя до тупого звука, следует остановиться и отметить границу легкого с той стороны плессиметра – пальца, который ближе к ясному звуку. Это вполне логично, так как под плессиметром уже не будет легкого, а будет печень, дающая тупой звук. Верхний край плессиметра, лежащего в межреберье будет соответствовать нижнему краю вышележащего ребра, а мы не знаем, что под этим ребром – еще легкое или уже печень. Разрешить эти сомнения нам поможет перкуссия по В.П. Образцову, которая осуществляется по двум вышележащим ребрам. Верхнее ребро, лежащее заведомо над легочной тканью, даст более ясный звук – оно служит контролем. Затем перкутируют второе ребро, непосредственно лежащее над тупым звуком. Если при перкуссии этого ребра, мы получим ясный звук, такой же, как и над вышележащим (контрольным) ребром, значит, под ним лежит легкое и граница его будет проходить по нижнему краю ребра. Если же над последним ребром звук будет несколько притупленным, то над ним лежит уже печень, и граница легкого будет находиться по верхнему краю ребра

В норме нижняя граница легких идет следующим образом:

По *l. parasternales dextra* – верхний край 6 ребра;

По *l. medioclavicularis dextra* – нижний край 6 ребра;

По *l. axillares anterior dextra et sinistra* – нижний край 7 ребра;

По *l. axillares media dextra et sinistra* – по нижнему краю 8 ребра;

По *l. axillares posterior dextra et sinistra* – по нижнему краю 9 ребра;

По *l. scapulares dextra et sinistra* – по нижнему краю 10 ребра;

По *l. paravertebrales dextra et sinistra* – на уровне остистого отростка 11 грудного позвонка.

Счет ребер от *angulus Ludowici* – 2 ребро, или от угла лопатки – 7 ребро.

Определение верхней границы легких производится путем перкуссии легочных верхушек спереди над ключицей и сзади над остью лопатки. Спереди перкутируют от середины надключичной ямки кверху (палец-плессиметр ставится параллельно ключице), сзади от ости лопатки вверх по направлению к 7 шейному позвонку. Спереди высота стояния верхушек 3–4 см выше края ключицы, справа обычно на 1 см ниже, так как справа бронх верхней доли уже, и кроме того мышцы плечевого пояса более развиты. Сзади высота стояния верхушек соответствует уровню остистого отростка 7 шейного позвонка.

Для оценки состояния верхушек легких изучают также их проекцию на верхний край трапецевидной мышцы, что носит название полей Кренига. Определение ширины полей Кренига производят с помощью средней, а некоторые исследователи – даже сильной перкуссии. Палец – плессиметр устанавливается приблизительно посередине верхнего края трапецевидной мышцы и затем, перкутируя по нему, передвигают палец по краю мышцы кнутри до появления тупого звука и кнаружи. И здесь соблюдается правило отмечать границу по краю плессиметру лежащему ближе к ясному звуку. В норме ширина полей Кренига равна 4–7 см, причем справа уже на 1–1,5 см.

Изменение границ легких может касаться как положения нижнего края легких, так и высота стояния верхушек легких и ширины полей Кренига.

Смещение нижних краев легких книзу наблюдается при низком стоянии диафрагмы, при резком опущении органов брюшной полости – энтероптозе, при эмфиземе легких, при приступе бронхиальной астмы, при застойных явлениях в легких, которые приводят к утрате эластичности легких.

Кажущееся расширение границ легкого книзу, в подавляющем большинстве случаев только на одной половине грудной клетки, наблюдается при пневмотораксе, при котором распространение тимпанического звука ниже обычного положения легочных краев объясняется заполнением нижнего плеврального синуса воздухом. Легкое же оттесняется кверху и к позвоночнику.

Смещение нижних краев легких кверху встречается в следующих случаях:

1. Уменьшения самих легких обусловленном сморщиванием, рубцеванием нижних краев, например, в результате разрастания соединительной ткани с последующим ее сокращением в объеме (туберкулез, пневмосклероз).
2. Кажущееся поднятие кверху нижнего края легкого наблюдается при уплотнении нижней доли легкого воспалительным экссудатом, как это наблюдается при крупозной пневмонии во второй стадии ее развития. В этом случае создается впечатление, что нижняя граница легкого проходит выше. На самом же деле легкое расположено обычно, но нижняя доля его уплотнена.
3. Скопление жидкости в плевральной полости приводит к подъему легкого кверху, граница между ясным и тупым звуком также смещается кверху.
4. Высокое внутрибрюшное давление, обусловленное скоплением в брюшной полости жидкости (асцит), метеоризмом, чрезмерным отложением жира, в физиологических условиях – беременностью, приводит к высокому стоянию диафрагмы, поднимающей соответственно и нижние края легких.

Изменение верхних границ легких встречается как в виде расширения полей Кренига и увеличения высота стояния верхушек легких, так и в виде противоположных явлений. Более высокое стояние верхушек легких, равно как и расширение полей Кренига, в первую очередь наблюдается при эмфиземе легких, во время приступа бронхиальной астмы. Понижение высоты стояния верхушек легких, равно как и сужение ширины, полей Кренига наблюдается при сморщивании верхушек легких в результате рубцующихся процессов, например при туберкулезе.

Топографическая перкуссия служит также для определения степени подвижности легочных краев. Подвижность нижних легочных краев представляет собой изменения положения нижних границ в связи с дыхательными движениями (в этом случае она носит название активной), либо перемещение нижних границ в связи с изменением положения тела исследуемого – это так называемая пассивная подвижность.

Определение активной подвижности нижнего края легкого проводится по трем опознавательным линиям: срединно-ключичной, средней подмышечной и лопаточной. Технически это проводится следующим образом. У больного обычным способом при неглубоком (спокойном) дыхании определяется нижняя граница легкого, которая отмечается карандашом. Затем, не отнимая пальца-плессиметра от грудной клетки, больного просят как можно глубже вдохнуть и задержать дыхание. Тут же нужно продолжить перкуссию вниз до выявления тупого звука и отметить его появление карандашом. Затем палец – плессиметр следует поднять высоко вверх, попросить больного произвести максимальный выдох и задержать дыхание, а самому вновь перкутировать сверху вниз в поисках нижней границы, теперь уже сместившейся кверху. Расстояние между положениями нижнего края легких при максимальном вдохе и максимальном выдохе называется величиной дыхательной экскурсии легких. Она равна у здорового человека 6–8 см по средней подмышечной линии (здесь она наибольшая).

Ограничение или тем более полное отсутствие активной подвижности встречается при эмфиземе легких в силу утраты легкими эластичности, во время приступа бронхиальной астмы, при сморщивании легочных краев, развитии межплевральных сращений, накоплении жидкости и воздуха в плевральной полости.

Определение пассивной подвижности нижнего края легкого сводится к перкуссии нижнего края легкого в стоячем и лежащем положении. При переходе из стоячего положения в лежащее нижний край легкого, определяемый по правой срединноключичной линии, смещается вниз на 2 см. Это связано с тем, что в лежащем положении печень несколько отходит кзади, освобождая костодиафрагмальный синус, который и стремится занять легкое. В вертикальном положении большее напряжение

брюшного пресса, повышение тонуса диафрагмальной мышцы вызывает смещение нижнего края легких вверх.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ. ОСНОВНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ. ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ШУМОВ В ПАТОЛОГИИ. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ШУМЫ

Аускультация представляет собой метод исследования, основанный на выслушивании звуков, возникающих в теле человека в результате колебаний тех или других его элементов. По характеру звука, силе его звучания мы можем судить о физическом состоянии выслушиваемого органа. Аускультация – древний метод исследования. Медики древней Греции и, в частности, Гиппократ прибегали к выслушиванию. Гиппократу хорошо были известны влажные хрипы, которые он сравнивал со звуками кипящего уксуса; ему мы обязаны описанием специального феномена при пневмогидротораксе – шума плеска, носящего ныне название феномена Гиппократа (succussio Hippocratis).

Однако в течение целого ряда столетий, от Гиппократа и до новейшего времени, эти отрывочные диагностические сведения не подвергались разработке и были даже забыты.

Честь открытия аускультации, как научно обоснованного метода, исследования, принадлежит Лаеннеку, который в 1819 году опубликовал специальный трактат под названием "Руководство по посредственному выслушиванию и заболеваниям легких и сердца".

Как сообщает Лаеннек, толчком к этому послужила простая случайность: по дороге к больной он видел игру мальчиков, выслушивающих у одного конца деревянного бруска легчайшие удары, наносимые по другому его концу. Тогда же, – это было в 1816 году, он впервые применил у постели сердечной больной импровизированный стетоскоп из свернутой в трубу бумажной тетради.

Первоначальный бумажный стетоскоп (от греч. stethos – грудь, scoreo – смотрю) из проклеенной бумаги был вскоре заменен Лаеннеком деревянной цилиндрической трубочкой.

Пионером введения аускультации в России явился профессор П.А. Чаруковский, который в своей "Семиотике" (1825) дал первое у нас описание открытия Лаеннека и впервые ввел метод выслушивания, используя его на своих лекциях и демонстрациях больных студентам и врачам.

По способу выслушивания различают два вида аускультации:

1. непосредственную аускультацию, которая производится путем прикладывания уха к телу больного, и 2. посредственную аускультацию, которая производится при помощи особой трубки стетоскопа.

Стетоскоп состоит из полой цилиндрической трубки, имеющей небольшое воронкообразное расширение на конце, который приставляется к телу больного. На другой конец надевается так называемая ушная пластинка, к ней исследующий прикладывает ухо. Стетоскопы могут быть изготовлены из дерева, металла, пластмассы, слоновой кости. Прикладываемый к поверхности тела (грудной клетки, например) стетоскоп имеет своим назначением проведение к уху тех колебаний, которые как звуки и воспринимается нашим слуховым аппаратом.

Наряду с жесткими стетоскопом, при аускультации пользуются и мягкими стетоскопами, получившими название фонендоскопов. Они состоят из особой камеры или воронки, приставляемой к телу больного, и отходящих от нее двух резиновых трубок с оливами на концах, которые вставляются исследующим в уши. В отличие от стетоскопа, который дает более правильное представление о звуковых явлениях, возникающих в легких и в сердце, фонендоскоп резко усиливает звуковые явления и тем самым значительно их изменяет. В связи с тем, что в проведении звука, помимо столба воздуха, заключенного в стетоскопе, участвуют и стенки последнего, известное влияние на оттенок выслушиваемых акустических явлений оказывает материал, из которого сделана звукопроводящая трубка. Поэтому нужно адаптироваться к стетоскопу, "привыкнуть" к нему, пользоваться одним и тем же прибором, так как каждый стетоскоп и фонендоскоп имеет свои индивидуальные особенности. Сравнивая метод выслушивания посредством стетоскопа (посредственная аускультации и непосредственное выслушивание ухом непосредственная аускультации), можно отметить, что каждый из этих видов аускультации обладает своими преимуществами и недостатками. Непосредственная аускультации ухом дает возможность быстро составить представление о большой площади выслушиваемого легкого, непосредственное выслушивание ухом дает также более истинное представление о звуковых явлениях, позволяет выслушивать более слабые и высокие звуки. К недостаткам метода следует отнести негигиеничность и невозможность пользоваться при тяжелом состоянии больного, инфекционных заболеваниях. Кроме того, не все места тела доступны для непосредственного выслушивания ухом (например, надключичная и подмышечная ямки). Здесь посредственная аускультация просто необходима. Выслушивание больного методом посредственной аускультации является более гигиеничным и позволяет изолировать звуковые явления с ограниченных участков, так как воронка стетоскопа меньше ушной

раковина (аускультативная сфера в данном случае уменьшается). Применение гибких стетоскопов или фонендоскопов дает возможность обследовать больного в любом положении, что особенно важно при тяжелом его состоянии.

Физические основы аускультации. Рассматривая физические основы перкуссии легких, мы подробно останавливались на механизме возникновения звуков и на факторах, определяющих их громкость, высоту и продолжительность. Все эти данные (соотношение воздуха и плотных элементов в колеблющемся теле) в равной мере приложимы и к звукам при аускультации.

Вместе с тем для полного понимания механизма звуковых явлений, возникающих в легких и обнаруживаемых при аускультации, необходимо вспомнить еще некоторые физические моменты. Звук, благодаря волнообразному чередованию сгущения и разрежения воздуха, распространяется во все стороны от источника звука и все более ослабевает. Громкость звука может быть сохранена, если распространение звука идет от источника последнего по звукопроводящей трубке. Плотность стенок этой трубки и слабая способность их колебаниям не дают возможность звуку распространяться в стороны, — почти вся энергия колебания идет на сгущение и разрежение воздуха в трубке — в результате звук доходит до конца трубки мало изменившись в своей интенсивности.

В легких роль звукопроводящих трубок играет трахея и бронхи. Правда, эластичные стенки бронхов все же совершают колебательные движения и звук, возникающий в легких, распространяется во все стороны, доходя до грудной клетки в значительной степени ослабленным.

При уплотнении же легочной ткани (а это весьма часто наблюдается при воспалении легких и некоторых других заболеваниях) колебания стенок бронхов ослабевает, колебания воздуха в бронхах усиливаются, — звук становится сильнее. Кроме того, плотная легочная ткань хорошо проводит звук и он доходит до уха менее ослабленным, чем в нормальных условиях. При совпадении частоты колебания проводящей среды с частотой колебания проводимого звука, последний также усиливается в силу возникновения резонанса.

И еще один момент, определяющий интенсивность звука, — это наличие или отсутствие звукопроводящей трубки (в данном случае бронха). Воздух, переходя из широкой части бронха, через сужение снова в широкую часть его приводит в колебания стенки бронха, отчего в области сужения возникает стенотический шум (stenosis — сужение). При выслушивании легких следует соблюдать следующие основные правила: аускультацию по возможности следует проводить в стоячем или сидячем положении больного, при этом больного просят глубоко дышать.

грудная клетка больного должна быть обнажена, так как шорох одежды и белья затрудняет выслушивание дыхательных шумов.

в комнате, где производится выслушивание, должно быть тепло, чтобы от холода не происходило фибриллярного сокращения отдельных мышечных волокон или пучков, обуславливающего появление дополнительных звуков. Вполне понятно, что в комнате должна быть абсолютная тишина.

Стетоскоп должен быть плотно приставлен к телу больного воем краем воронки. Не следует слишком сильно прижимать стетоскоп, так как это, во-первых, причиняет боль, во-вторых, ограничивает колебания грудной стенки и тем самым ослабляет звук.

При выслушивании не следует придерживать трубку стетоскопа рукой во избежание трения пальцами и возникновения вследствие этого побочных шумов.

Вначале следует установить стетоскоп на теле больного, затем плотно приложить ухо к ушной пластинке с тем, чтобы воздух не мог проникать между ушной раковиной и стетоскопом.

Аускультацию легких следует проводить, пользуясь методом сравнения звуковых явлений на строго симметричных участках грудной клетки, при условии равномерного по глубине дыхания.

Последовательность выслушивания в общем та же, что и при перкуссии, т.е. верхушки, передняя поверхность легких (сверху вниз), боковые поверхности (от подмышечных ямок книзу при замкнутых на голову руках), задняя поверхность (над лопатками, в межлопаточных областях – при отведенных вперед руках, под лопатками).

Все аускультативные явления со стороны органов дыхания можно разделить на основные дыхательные шумы и побочные (или добавочные). К основным дыхательным шумам относятся везикулярное дыхание, бронхиальное, смешанное, неопределенное и другие виды дыхания, к побочным дыхательным шумам – хрипы, крепитация и шум трения плевры.

При аускультации необходимо вначале обратить внимание на основные дыхательные шумы, определить вид дыхания, его интенсивность, после чего уже приступает к анализу добавочных дыхательных шумов.

Везикулярное дыхание. У здорового человека при выслушивании над легкими на всем протяжении слышен мягкий дыхательный шум, напоминающий собой звук, который получается, если, придав губам положение, необходимое для произношения буквы "ф", втягивать в себя воздух. Этот дыхательный шум называют везикулярным, реже – альвеолярным дыханием, подчеркивая тем самым зависимость возникновения везикулярного дыхания от альвеол.

Везикулярное дыхание характеризуется двумя особенностями: во-первых, представляет собой мягкий, дующий шум, во-вторых, выслушивается на протяжении всего вдоха и только в начальной трети выдоха.

Везикулярное дыхание обусловлено поступлением воздуха в альвеолы, расправлением их и колебанием. Короткий отрезок выдоха прослушивается вследствие движения воздуха наружу из альвеол по мелким бронхам. При вдохе стенки альвеол напряжены, они колеблются, вызывая шум. В начале выдоха наступает расслабление, колебание спадающихся стенок альвеол еще сохраняется, поэтому вначале выдоха мы еще слышим везикулярное дыхание. С исчезновением напряжения и колебания стенок альвеол дыхательный шум прекращается.

Ввиду того, что легкие в равных своих частях имеют различный объем, над отдельными участками грудной клетки везикулярное дыхание выслушивается неодинаково громко. С другой стороны, в этом повинна и неравномерная толщина самих стенок грудной клетки, включая сюда и мускулатуру, различно выраженную в отдельных местах.

Поэтому следует помнить, что у здорового человека в нормальных условиях везикулярное дыхание выслушивается слева несколько громче, нежели справа, мышечный слой, как правило, развит лучше. По этой же причине везикулярное дыхание несколько громче выслушивается на передней поверхности грудной клетки, нежели сзади. Обычно громче всего везикулярное дыхание выслушивается под ключицами, где легкие прикрыты относительно тонкой грудной стенкой.

Следующее место по интенсивности слышимости везикулярного дыхания занимают подлопаточные области, затем боковые поверхности грудной клетки и область нижних отделов легких. На верхушках же дыхание слышно слабее вследствие небольшого там количества легочной ткани.

Необходимо иметь в виду и некоторые конституциональные различия в силе (интенсивности – точнее) везикулярного дыхания. Оно несколько громче у лиц астенического телосложения и несколько слабее слышно у гиперстеников. У женщин везикулярное дыхание обычно выслушивается громче, более сильным, чем у мужчин; точно также у подростков оно отличается большей ясностью, нежели у взрослых.

Изменение везикулярного дыхания. Везикулярное дыхание может изменяться как в патологических, так и в некоторых физиологических условиях, причем изменения могут носить количественный и качественный характер.

Количественное изменение везикулярного дыхания встречается при утолщении грудной стенки за счет жира, отека подкожной клетчатки, реже – за счет сильного

развития мускулатуры. Ослабленное везикулярное дыхание наблюдается также при поверхностном дыхании у ослабленных больных.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания может явиться результатом:

1. Сужения просвета гортани, трахеи, крупных бронхов вследствие значительного отека их слизистой оболочки, закрытия просвета инородным телом, сдавливания опухолью, увеличенными лимфоузлами и пр. При сужении воздухоносных путей создаются трудности для расправления легких, а меньшее растяжение является причиной меньшего напряжения стенок альвеол.

2. Значительное ослабление везикулярного дыхания более выраженное в нижних отделах легких, характерно для эмфиземы легких. В этом случае ослабление везикулярного дыхания связано с ослаблением эластической способности стенки альвеол и малой дыхательной экскурсии легких. При эмфиземе легких ослабление везикулярного дыхания обычно выявляется равномерно по всей поверхности грудной клетки.

3. Ослабление везикулярного дыхания наблюдается также при воспалении легких: в начальной и конечной стадиях заболевания. Это ослабление связано с потерей эластичности альвеолярной стенки в результате пропитывания ее экссудатом и вследствие воздействия самого воспалительного процесса, поражающего стенку альвеолы.

4. Ослабленное везикулярное дыхание выслушивается также и в тех случаях, когда в пределах "аускультативной сферы" одновременно попадают участки нормальной легочной ткани и участки уплотнения, не принимающие участия в дыхании и, следовательно, в образовании везикулярного дыхания.

5. Накопление в полости плевры жидкости (при выпотном плеврите, гидротораксе) и воздуха (пневмотораксе) везикулярное дыхание ослабляется вплоть до исчезновения в силу того, что сжатое легкое совершает меньшие дыхательные экскурсии и кроме того, ослабленное везикулярное дыхание доносится до уха исследующего еще более ослабленным, так как жидкость или газ, заключенные в плевральной полости имеют плохую звукопроводимость.

6. Утолщение листов плевры, сращение их (в результате перенесенного плеврита) также приводит к ослаблению везикулярного дыхания. Утолщенные листки плевры плохо проводят звук, сращение же их не позволяет в достаточной степени расправляться легкому при вдохе.

7. Наконец, ослабление везикулярного дыхания может явиться результатом рефлекторного уменьшения дыхательной подвижности одной половины грудной клетки вследствие перелома ребер, боли при дыхании при сухом плеврите или при межреберной невралгии.

Усиление везикулярного дыхания также наблюдается в физиологических и патологических условиях. Примером усиления везикулярного дыхания в физиологических условиях может служить глубокое и быстрое дыхание во время физической нагрузки или же сразу после нее. При этом энергичная экскурсия грудной клетки приводит к увеличению вдоха и, следовательно к большему напряжению стенок альвеол. Вследствие более тонкой грудной клетки у детей, нежели у взрослых и большей эластичности альвеолярных стенок, у них выслушивается особенно громкое везикулярное дыхание, получившее название пузырного дыхания (от слова *puer* – мальчик). Выслушивается оно у детей и подростков до 12–14 лет.

Патологическое усиление везикулярного дыхания может выслушиваться над участками нормальной легочной ткани, расположенной по соседству с патологически измененными, например, уплотненными очагами. В этом случае усиление везикулярного дыхания является компенсаторным явлением и называется заместительным или викарным. Такое усиление везикулярного дыхания может выслушиваться также на здоровой половине грудной клетки, если в другой половине имеется значительный экссудат, поджимающий легкие и выключающий его из акта дыхания.

Качественное изменение везикулярного дыхания может проявляться в виде жесткого везикулярного дыхания и везикулярного дыхания с удлинненным выдохом.

Жесткое везикулярное дыхание характеризуется неровным, как бы шероховатым своим характером, отличающимся от ровного мягкого характера везикулярного дыхания. Встречается жесткое везикулярное дыхание при бронхитах. Воспалительный процесс в бронхах приводит к более или менее выраженному набуханию слизистой оболочки бронхов, а это приводит к неравномерному сужению их просвета. Воздух при вдохе проходит через ряд сужений, что вызывает стенотический шум. Сужение просвета бронхов при этом обычно незначительное, – возникающие шумы не очень интенсивные. Однако наслаиваясь на нормальное везикулярное дыхание, они придают ему жесткость, шероховатость.

Не следует смешивать везикулярное дыхание с усиленным. Жесткое везикулярное дыхание есть качественное изменение везикулярного дыхания, усиленное везикулярное дыхание – количественное. Несколько раньше говорилось, что везикулярное дыхание выслушивается во время вдоха и в самом начале выдоха. Обычно оставшаяся часть выдоха протекает беззвучно, т.е. возникает немая фаза. Если же в течение всего выдоха мы выслушиваем дыхательный шум, то в таком случае имеет место везикулярное дыхание с удлинненным выдохом.

Везикулярное дыхание с удлинённым выдохом, также как и жесткое везикулярное дыхание часто встречается при бронхитах. Удлинение выхода обусловлено затруднением в спадании альвеол вследствие препятствия к выходу из них воздуха в мелкие бронхи с суженным просветом. Возникает шум стенического характера, который наблюдается главным образом при поражении мелких бронхов и бронхиол.

В тех случаях, когда удлинённый выдох постоянно выслушивается над верхушками легких, следует думать о начальных фазах туберкулезного процесса, для которого весьма характерно наличие этого признака. Везикулярное дыхание с удлинённым выдохом, выслушиваемое на протяжении всего легкого, наблюдается во время приступа бронхиальной астмы.

Прерывистое, или саккардированное, дыхание составляет разновидность везикулярного дыхания. При этом фаза вдоха периодически прерывается и происходит как бы в два, реже в три приема. Это объясняется тем, что струя воздуха, поступающая в альвеолы, встречает препятствие то ли в бронхах в виде неравномерной набухлости их слизистой оболочки, то ли со стороны рядом лежащих мелких патологически измененных участков легких, препятствующих расширению альвеол на непораженной легочной ткани. Наличие саккардированного дыхания на ограниченном участке легкого указывает, таким образом, на мелкоочаговый характер патологического процесса в нем, чаще всего туберкулезной этиологии, очаговый бронхит. Саккардированное дыхание выслушивается иногда при охлаждении тела больного из-за неравномерного сокращения дыхательных мышц, встречается иногда у невропатов, а также у плачущих детей вследствие прерывания вдоха всхлипывания.

Бронхиальное дыхание. В норме у здорового человека бронхиальное или, как его в этих случаях правильнее называть, ларинго-трахеальное дыхание выслушивается, если стетоскоп приставить к передней поверхности гортани в области щитовидного хряща, сзади – в области VII шейного позвонка, а также III-IV грудного позвонка в месте близкого прилегания бифуркации трахеи.

Бронхиальное дыхание напоминает собой звук, получаемый при произношении буквы "х". Этот шум образуется в гортани при прохождении воздуха через голосовую щель, где возникают вследствие сужения просвета дыхательной трубки вихревые движения. Шум слышен и во время вдоха и во время выдоха. Так как голосовая щель при выдохе более сужена, чем при вдохе, то, естественно, шум, образующийся при выдохе, сильнее, грубее и длиннее. В противоположность везикулярному дыханию, мягкому и ровному, бронхиальное дыхание характеризуется известной жесткостью, музыкальностью продолжительного, высокого по своей тональности выдоха.

В норме бронхиальное дыхание над легкими не выслушивается, за исключением зоны VII шейного и III–IV грудного позвонков, во-первых, потому, что оно не проводится наполненной воздухом легочной тканью, во-вторых, вследствие того, что бронхиальное дыхание заглушается везикулярным дыханием, возникающим непосредственно в зоне аускультативной сферы.

Бронхиальное дыхание, выслушиваемое на каком-либо участке грудной клетки, кроме вышеуказанных мест, где оно выслушивается и в норме, является патологическим, указывая на изменение физических свойств легкого в соответствующем месте.

Патологическое бронхиальное дыхание можно выслушать при наличии трех условий:

при отсутствии в аускультативной сфере везикулярного дыхания, хорошем проведении к месту выслушивания бронхиального дыхания из места его возникновения, сохранении проходимости крупных приводящих бронхов, расположенных в пораженном участке легкого.

Практически наиболее частыми причинами выслушивания патологического бронхиального дыхания являются уплотнение легочной ткани или инфильтрация ее вследствие воспаления, пропитывания кровью (инфаркт), прорастания опухолью, или сдавления легкого при плевритах (с сохранением проходимости бронхов). Кроме того, бронхиальное дыхание выслушивается при образовании в легких полостей, сообщающихся с бронхами (туберкулезная каверна, абсцесс легкого) или в результате расширения бронхов (бронхоэктазии). В первом случае появление бронхиального дыхания связано с улучшением проведения физиологического бронхиального дыхания (благодаря уплотнению паренхимы легких), во втором – с усилением его (благодаря резонансу полостей).

Бронхиальное дыхание различного происхождения в типичных случаях обычно отличается по физиологическим свойствам звука. Так, бронхиальное дыхание, образующееся вследствие уплотнения легочной ткани (инфильтрационное), отличается своей интенсивностью (громкое) и высотой (более высокое по своей тональности); бронхиальное дыхание при сдавливании легкого (компрессионное, ателектатическое), характеризуется незначительной интенсивностью (тихое) и доносится как бы издали; бронхиальное дыхание, связанное с образованием полостей (полостное), приобретает особый характер и тембр (амфорическое или металлическое бронхиальное дыхание).

Наиболее характерное бронхиальное дыхание, обусловленное уплотнением легкого, – громкое, возникающее как будто под самым ухом, высокое по тону – наблюдается при крупозном воспалении легких. Везикулярного дыхания при этом нет,

так как альвеолы заполнены экссудатом. Бронхиальное дыхание проводится к грудной клетке при уплотнении легочной ткани почти без всякого ослабления.

При бронхопневмонии, или как ее еще называют мелкоочаговой пневмонии, бронхиальное дыхание выслушивается лишь в тех случаях, когда, пневмонические очаги носят сливной характер и имеют значительное распространение.

Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается также при некоторых степенях ателектаза легкого. В начальных степенях ателектаза, когда просвет альвеол еще полностью не исчез и в них при вдохе попадает воздух, дыхание выслушивается везикулярным, но ослабленным. При более выраженном спадении альвеол, но сохранении просвета бронхов, создаются условия для выслушивания бронхиального дыхания (легочная ткань уплотнилась, везикулярное дыхание исчезло, бронхи проходимы – появляется бронхиальное дыхание). Если же при спадении альвеол произойдет сдавление бронхов, то мы вообще ничего не сможем выслушать – дыхание будет отсутствовать полностью.

Типом бронхиального дыхания от сдавления (компрессионное бронхиальное дыхание) является ослабленное, тихое, доносящееся как бы издали бронхиальное дыхание при выпотных плевритах. Если следить за накапливающимся выпотом, то вначале отмечается ослабление везикулярного дыхания, затем при экссудате средней величины (1,5–2 л) появляется (в силу сдавления легкого, т.е. его уплотнения) бронхиальное дыхание, и, наконец, при очень больших экссудатах (до 3 л) вследствие полного спадения легкого прекращаются всякие дыхательные шумы – дыхание не прослушивается вовсе.

Бронхиальное дыхание при выпотном плеврите выслушивается чаще всего по верхней границе притупления у позвоночника там, где находится поджатое выпотом часть легкого.

Полостное бронхиальное дыхание, связанное с образованием в легких полости, может ничем не отличаться от "инфильтрационного" бронхиального дыхания, так как в механизме его возникновения уплотнение окружающих полость частей легкого играет немалую роль. Как правило, полости бывает окружены уплотненной легочной тканью, которая служит хорошим проводником для бронхиального дыхания. Кроме того, в самой полости создаются условия для усиления звуковых явлений по законам резонанса.

Подобно тому, как бронхиальное дыхание при уплотнении легочной ткани не бывает однотипным, так и бронхиальное дыхание, возникающее над патологическими полостями, может быть различным по своей интенсивности (громкое, тихое), высоте (высокое, низкое) и характеру (мягкое, жесткое).

Однако, одни эти особенности сами по себе не имеют большого диагностического значения. Гораздо более важным оказывается появление того или иного музыкального оттенка, т.е. особой звонкости, придающей полостному бронхиальному дыханию совершенно новые акустические свойства.

Появление музыкального оттенка зависит от присоединения к бронхиальным шумам основного тона с обертонами. При вдыхательном растяжении гладкостенная каверна колеблется не только как целое, но и отдельными своими частями. В силу этого одновременно с основным тоном возникает ряд обертонов. Усиливаясь вследствие резонанса в полости каверны, некоторые из этих высоких обертонов наслаиваются на бронхиальное дыхание и сообщают ему особый оттенок.

В этих случаях бронхиальное дыхание прослушивается мягким, негромким и очень похожим на тот шум, который получается при продувании воздуха над горлышком пустой бутылки. Это так называемое амфорическое дыхание (от греч. amphora – сосуд с узким горлом). Прослушивается амфорическое дыхание и на вдохе, и на выдохе. Следует однако заметить, что полостное бронхиальное дыхание приобретает своеобразный характер при известных условиях. Условия эти состоят в следующем:

1. Определенная величина полости: диаметр ее должен быть не менее 5 см.
2. Характер стенок полости: внутренняя поверхность полости должна быть гладкая.
3. Известная степень наполнения полости, – чтобы полость не была слишком заполнена жидким содержимым. В противном случае нарушаются условия консонанса, а главное – появляются хрипы, заглушающие амфорическое дыхание.
4. Наконец, последнее условие – близость полости к грудной клетке.

Металлическое дыхание представляет собой другую разновидность бронхиального дыхания, тоже выслушиваемого над гладкостенными полостями, наполненными воздухом и сообщающимися с бронхами. В отличие от амфорического дыхания, металлическое дыхание характеризуется еще большей высотой и наличием в нем металлического оттенка. Дыхание это громкое и высокое, звенящее, как металл. Металлическое дыхание встречается при больших гладкостенных кавернах с напряженными стенками и при пневмотораксе, который сообщается с бронхом.

Метаморфозированное бронхиальное дыхание – редкий дыхательный шум, состоящий в своеобразном изменении вдоха. На протяжении одного дыхательного цикла изменяются высота и оттенок бронхиального дыхания. Начавшись в виде обычного бронхиального дыхания, или с резким стенозирующим оттенком, она затем меняет свою высоту, приобретает, например, характер амфорического или становится неопределенным. Метаморфозированное дыхание наблюдается то, как постоянное

явление, то обнаруживается только периодически, а то при глубоком дыхании. В первом случае оно является верным признаком полости (абсцесс или каверна) и объясняется тем, что отверстие приводящего бронха, в начале вдоха более узкое, в определенный последующий момент последнего становится шире от увеличения объема самой полости. Временное метаморфозированное дыхание связано, по-видимому, с частичным закрытием просвета бронха секретом (при воспалении легких), который во время вдоха меняет свое положение и смещается в сторону.

Смешанное дыхание, или бронхо-везикулярное, выслушивается как нечто среднее по своим качествам между везикулярным дыханием с удлинненным выдохом и бронхиальным дыханием. При этом дыхании одновременно в течение одного дыхательного акта: обычно вдох везикулярный, а выдох бронхиальный.

Смешанное дыхание прослушивается иногда у здоровых людей над правой верхушкой, а также над теми участками легких, где наряду с нормальной легочной тканью встречаются разной степени очаги уплотнения. Если очаги уплотнения незначительны или залегают слишком глубоко, то в смешанном дыхании будет превалировать везикулярный оттенок, и, наоборот, при поверхностном залегании очагов уплотнения и значительной их величине дыхание приобретает выраженный бронхиальный оттенок.

Неопределенное дыхание является весьма условным понятием. Под этим термином подразумевают резко ослабленное, с трудом выслушиваемое дыхание, в котором трудно различить его основные свойства и, таким образом, не представляется возможным решить – везикулярное оно или бронхиальное. Оно иногда наблюдается у крайне ослабленных больных или при резком ограничении (из-за боли) дыхания. О характере морфологического субстрата легочной ткани в подобных случаях больше дает возможность судить перкуссия легких, чем аускультация.

Добавочные, или так называемые побочные дыхательные шумы

При заболеваниях органов дыхания, помимо измененного дыхания, могут выслушиваться звуковые явления, носящие название побочных дыхательных шумов (или добавочных). К их числу относятся: хрипы – сухие и влажные, крепитация, шум трения плевры, плевроперикардальные шумы и некоторые менее значимые в смысле своей частоты такие звуковые явления, как шум плеска Гиппократы, звук падающей капли и т.п. Иногда добавочные шумы столь многочисленны и громки, что выслушать основной дыхательный шум очень трудно. И все-таки при выслушивании легких следует в первую очередь сосредоточить внимание на основном дыхательном шуме, выяснить его характер, т.е. определить его как везикулярное или бронхиальное. Только после этого, как

установлен характер выслушиваемого дыхания, обращают внимание на дополнительные дыхательные шумы.

Для лучшего выявления хрипов, а они также входят в состав добавочных дыхательных шумов, необходимо, чтобы больной глубоко дышал открытым ртом, причем нередко прибегают к повторному выслушиванию подозрительного участка после энергичного откашливания, производимого больным.

Один из учеников В.П. Образцова, видный советский фтизиатр, профессор Г.Р. Рубинштейн указывал, что для обнаружения влажных хрипов следует "научить больного правильно дышать полукрытым ртом в среднем темпе, т.е. делать около 25 выдыханий в минуту. По знаку врача больной к концу выдоха должен, не вдыхая, энергично, но беззвучно, коротко кашлянуть только остаточным воздухом и немедленно после кашля вдохнуть. Невыполнение этого правила представляет собой большое упущение: "почти у половины туберкулезных больных хрипы выслушиваются лишь после откашливаний".

До тех пор, пока слизистая оболочка дыхательных путей сохраняет свой нормальный характер, — т.е. остается неутолщенной, гладкой и увлажняется настолько насколько это необходимо для предохранения ее от высыхания, — выслушивание легких даст нам неизменное везикулярное дыхание. Но если слизистая оболочка дыхательных путей на том или ином своем протяжении подвергается воспалительным изменениям — инфильтруется, набухает (отчего просвет путей несколько сужается), становится неровной шероховатой и, что важнее всего, продуцирует излишнее количество секрета, тотчас же в пределах затронутого участка дыхательных путей возникают новые добавочные шумы, так называемые хрипы, в одних случаях сухие, в других — влажные.

Сухие хрипы образуются в бронхах при значительном набухании их слизистой оболочки и в результате этого неравномерного сужения просвета бронхов, шероховатости, неровности слизистой оболочки, а также вследствие наличия в просвете бронха вязкого, преимущественно фибринозного, секрета. Последний, благодаря своей значительной вязкости, удерживается у стенок бронха, суживая тем самым просвет воздухоносных путей. В этих случаях сухие хрипы, как и при сужении просвета бронхов вследствие набухлости слизистой оболочки, являются стенотическими по своему возникновению. Однако нередко фибринозные наложения при воспалительных процессах в слизистой бронхов образуют нечто вроде перемычек, тяжей, фибринозных путей, перекидывающихся с одной стенки бронха к другой, в таких случаях колебание этих тяжей, напоминающих струны музыкальных инструментов, обусловленное движением воздуха по бронхам, приводит к возникновению сухих хрипов различной высоты в зависимости от длины, массы и степени натяжения фибринозных нитей.

Таким образом, сухие хрипы – это акустическое выражение стенотических шумов в бронхах и колебательных движений вязкого бронхиального воспалительного секрета.

В зависимости от высоты выслушиваемого звукового феномена, различают низкие или басовые сухие хрипы, более грубые, гудящие или жужжащие (*ronchi sonori*), и сухие хрипы, более высокие по своей тональности, свистящие или шипящие (*ronchi sibilantes*).

По законам течения газа в системе трубок высота звука определяется, с одной стороны, скоростью звуковых колебаний и длиной столба, воздуха, с другой стороны, диаметром трубки. В длинных и широких трубках возникают более медленные колебания, в коротких и узких – более частые. Из этого вытекает, что низкие, т.е. жужжащие хрипы возникают в широких – больших и средних бронхах, а высокие свистящие – в узких, т.е. мелких бронхах.

Отличаясь вообще протяжностью, сухие хрипы прослушиваются обычно в течение целой дыхательной фазы – вдоха, или выдоха (чаще, однако, при выдохе), иногда же прослушиваются на протяжении как вдоха, так и выдоха.

Интенсивность сухих хрипов бывает различна: в одних случаях они слышны в виде нежного тихого свиста, различимого лишь в конце вдоха или выдоха; в других, более выраженных случаях, и значительном распространении (астматические состояния при бронхиальной астме) сухие хрипы слышны на расстоянии от больного.

Наибольшей громкостью обладает жужжащие хрипы: в ряде случаев они настолько интенсивны, что слышны даже самому больному и могут ощущаться на поверхности груди рукой исследующего в виде дрожания.

В зависимости от степени воспалительных изменений и характера основного процесса количество может варьировать в самых различных пределах, начиная от единичных кончая, обильными хрипами в каком-либо отделе легкого, или разбросанными по всему его протяжению.

Нужно, однако иметь в виду, что количество сухих хрипов даже на протяжении короткого времени может резко изменяться в сторону увеличения или уменьшения, вплоть до полного их исчезновения, под влиянием кашля, повторных глубоких вдохов.

Диагностическое значение сухих хрипов вытекает из только что приведенных данных: они характерны для сухих бронхитов, т.е. воспалительного процесса слизистой бронхов с малым отделением секрета, для бронхиальной астмы. Звучность сухих хрипов при бронхиальной астме столь значительна, что врач нередко, входя в комнату, где находится больной с приступом бронхиальной астмы, слышит на расстоянии от больного жужжащие и свистящие хрипы, как иногда говорят – "симфонический оркестр", раздающийся в груди. Стойко держащиеся в одном месте сухие хрипы, в особенности в

области легочных верхушек, указывают на хронический воспалительный процесс в бронхах или (если это выслушивается на одной из верхушек легкого) на начинающийся верхушечный туберкулез легкого.

Влажные хрипы возникают в бронхах, когда просвет последних заполнен жидким секретом, отечной жидкостью или кровью. В этих случаях прохождение воздуха через жидкость совершается в виде пузырьков, которые доходя до поверхности жидкости, лопаются и дают начало возникновению влажным хрипам. В зависимости от калибра бронхов, в которых происходит лопанье пузырьков, последние могут быть крупными, средними и мелкими по своему объему. В связи с этим влажные хрипы классифицируются на крупнопузырчатые, возникающие в крупных бронхах, среднепузырчатые, образующиеся в средних по калибру бронхах, и, наконец, мелкопузырчатые влажные хрипы, возникающие в мелких бронхах.

Кроме того, влажные хрипы возникают также в кавернах и полости абсцесса, которые также имеют жидкое содержимое. Над патологическими полостями в легких выслушиваются только крупнопузырчатые и среднепузырчатые хрипы.

Вышеуказанный механизм образования влажных хрипов вполне допустим, если содержимое бронхов действительно жидкое. Полужидкий секрет (более густая мокрота, содержащая большое количество фибрина) вряд ли позволит прохождение воздуха в виде пузырьков. В этом случае воздух, по-видимому, выдувает вперед себя полужидкую пленку, которая натягиваясь, постепенно истончается и лопается, образуя характерный для влажного хрипа звук.

Интенсивность образующихся влажных хрипов зависит, главным образом, от силы поступательного движения струи дыхательного воздуха, ее скорости, количества хрипов – от количества секрета, величины, калибр бронхов – главным образом, от ширины просвета бронхов или диаметра патологических полостей.

По количеству влажные хрипы могут выслушиваться единичными, в умеренном количестве или в большом, когда заглушают своим обилием основные дыхательные шумы.

Влажные хрипы могут прослушиваться как при вдохе, так и при выдохе, чаще и сильнее все-таки в фазе вдоха, т.е. в период энергичного и быстрого продвижения воздуха по сравнению с выдохом.

Влажные хрипы могут прослушиваться с одинаковой силой на вдохе и на выдохе лишь при очень обильном жидком секрете и при значительных препятствиях к выходу выдыхаемого воздуха. Такие влажные хрипы, которые прослушиваются в обеих дыхательных фазах (в течение вдоха и выдоха), называют непрерывными или

постоянными. Не следует однако понимать, что постоянные хрипы прослушиваются все время: после глубоких повторных вдохов или сильного откашливания они могут видоизменяться или исчезнуть с тем, чтобы, по мере накопления секрета, вновь появиться на прежнем месте.

Все влажные хрипы разделяются на незвучные и звучные, или незвонкие и звонкие.

Влажные хрипы, выслушиваемые при неосложненных бронхитах, обычно незвучны. Это связано с тем, что бронхи, в которых возникают эти хрипы, лежат среди неизменной легочной ткани, плохо проводящей звук, в силу своей воздушности. Если же бронх, в котором возникают влажные хрипы, окружен уплотненной легочной тканью, то хрипы становятся звучными, звонкими. Плотная легочная ткань хорошо проводит звук, хрипы становятся ясно различными, создается впечатление, будто хрипы возникают под самым ухом. Звучность хрипов зависит также от наличия или отсутствия резонанса. При наличии полости влажные хрипы усиливаются в силу резонанса, к тому же легочная ткань вокруг полости обычно уплотнена воспалительным экссудатом и также хорошо проводит влажные хрипы к уху исследующего.

Звонкие хрипы, таким образом, отличаются от незвонких своей громкостью и, кроме того, еще известной музыкальностью, возможностью различить в них некоторую высоту.

Диагностическое значение звонких хрипов заключается в том, что они выслушиваются тогда, когда, помимо воспалительного процесса в бронхе, имеется воспалительное уплотнение легочной ткани.

Таким образом, звучные влажные хрипы свидетельствуют о воспалительном процессе и в легочной ткани, и в бронхах одновременно.

Однако, бывают случаи, когда и крупнопузырчатые хрипы имеют очень серьезное значение. Обычно это имеет место тогда, когда они выслушиваются в таких местах грудной клетки, где крупных бронхов нет, например, в области верхушек или нижних долей легких. Подобные крупнопузырчатые хрипы возникают, очевидно, в патологических полостях легких, имеющих калибр крупных бронхов. Такими полостями могут быть каверны, либо абсцессы, либо бронхоэктазы. С другой стороны, крупнопузырчатые хрипы наблюдаются и при отеке легкого, при котором они нередко имеют клокочущий характер. Такие хрипы являются проявлением крайне тяжелого состояния больного (агональное хрипение) и требует неотложной помощи.

Крепитация. Очень близок к мелкопузырчатым хрипам по своему характеру звук, который носит название крепитации. Это мелкий и однообразный треск (crepitatio -

переводится с латыни как треск). Характер звука хорошо воспроизводится, если около уха растирать пальцами прядь волос.

Некоторые авторы считают возможным говорить о крепитирующих хрипах, отождествляя их с крепитацией. Это в корне неверно, поскольку механизм возникновения крепитации совершенно иной, нежели влажных хрипов. Крепитация возникает в альвеолах, а хрипы – в бронхах.

Крепитация возникает в тех случаях, когда в просвете альвеол, наряду с воздухом, появляется небольшое количество жидкости, например, экссудата, который полностью не заполняет альвеолы, а лишь пропитывает их стенки, смачивает и приводит к слипанию их при спадении альвеол во время выдоха.

При вдохе, особенно на высоте его, под влиянием входящего воздуха происходит разлипание ранее склеенных стенок альвеол, образуется короткий звук, слегка напоминающий треск, это и есть крепитация.

Таким образом, крепитация – есть шум, образующийся от разъединения во время вдоха спавшихся, более чем обычно увлажненных, стенок альвеол.

Возникает крепитация в связи с тремя группами патологических процессов в легких:

- 1) при гиперемии,
- 2) при некоторых начальных формах инфильтрации и
- 3) при некоторых ателектатических состояниях, когда часть воздуха из альвеол рассосалась, но воздушность еще полностью не потерялась.

Наиболее частой причиной появления крепитации является воспалительная гиперемия, а также наличие небольшого количества экссудата в просвете альвеол, приводящего к слипанию их стенок. Это наблюдается прежде всего при крупозном воспалении легких, в первую стадию, в этих случаях крепитация получила название начальной крепитации – *crepitatio indur.* Затем по мере заполнения альвеол экссудатом, крепитация исчезает, сменяясь бронхиальным дыханием. При рассасывании экссудата возникает такой период, когда альвеолы уже наполняются воздухом, но в них есть еще небольшое количество экссудата. Это наблюдается в третьей стадии крупозной пневмонии и сопровождается образованием крепитации, обозначаемой как *crepitatio redux.*

Крепитация выслушивается и при других видах воспаления легких, в частности при очаговой пневмонии, при которой она слышна на ограниченном участке. Крепитация наблюдается также в начальных стадиях туберкулезной инфильтрации, далее, – при инфаркте легкого в результате того, что при последнем стенки альвеол оказываются смоченными склеивающей их кровью. Точно также крепитацию можно выслушать при

начинающемся отеке легкого вследствие того, что альвеолярные стенки смочены отечной жидкостью, по той же причине – при сердечной декомпенсации и застое крови в легких вследствие пропотевания небольшого количества жидкости в просвет альвеол.

Крепитация определяется также и в случаях неполного ателектаза, при котором в результате нарушенного (затрудненного) кровообращения и лимфообращения происходит небольшое пропотевание жидкости в альвеолы и воздух проникает в спавшиеся участки легких.

Следует иметь в виду то обстоятельство, что крепитация иногда может выслушиваться в нижних отделах легких у ослабленных больных, у пожилых людей и при нормальном состоянии легочной ткани. В этих случаях крепитация выслушивается, когда больной после длительного лежания занимает сидячее положение или стоячее положение. Тогда в течение первых трех–четырех глубоких вдохов можно уловить крепитацию, которая затем исчезнет. Механизм возникновения крепитации в данном случае связан с физиологическим ателектазом, возникающим при длительном лежании на спине и слабом поверхностном дыхании.

Крепитация по своим звуковым свойствам очень напоминает мелкопузырчатые влажные хрипы, а так как значение их для диагностики очень различно (первая говорит о поражении альвеол, т.е. легочной ткани, а вторые о поражении бронхов), что возникает необходимость дифференцировать их друг от друга.

Очень важным отличительным признаком крепитации в соответствии с механизмом ее возникновения является то, что она выслушивается только при вдохе или, точнее, в конце его на высоте вдоха, мелкопузырчатые хрипы – и во время вдоха, и во время выдоха.

Крепитация, возникающая в однородных по своей величине альвеолах, одинакова по своему калибру – однокалиберна, мелкопузырчатые влажные хрипы возникают в бронхах разного диаметра и величины и поэтому дают более разнообразные калиберные звуки.

Крепитация (за редким исключением) бывает всегда более обильной, чем мелкопузырчатые хрипы, так как альвеол в данной аускультативной сфере значительно больше, чем бронхов.

Крепитация появляется одновременно в виде взрыва мелкопузырчатые же хрипы имеют всегда большую протяжность во времени.

Крепитация после кашля не меняется, тогда как мелкопузырчатые хрипы изменяются (увеличиваются в числе, уменьшаются, исчезают, изменяется их калибр и т.д.).

Шум трения плевры. У здоровых лиц соприкосновение висцерального и париетального листков плевры и скольжение при дыхательных движениях происходит совершенно бесшумно, благодаря гладкости, эластичности и некоторой увлажненности плевры.

Но как только обращенные друг к другу поверхности плевроальных листков под влиянием тех или иных причин теряют свою обычную гладкость и становятся неровными, шероховатыми, дыхательное смещение листков плевры сопровождается своеобразным шумом, известным под названием "шум трения плевры" – *affrictio pleurae*.

По своему характеру шум трения плевры отличается большим разнообразием, напоминая то скрип кожи, то хруст снега под ногами в морозный день, то шелест бумаги или шелка. Обычно он довольно громок, хотя в некоторых случаях может едва выслушиваться. Иногда он может сообщать своеобразное пальпаторное ощущение руке, приложенной к грудной клетке.

Изменения плевры, способствующие возникновению шума плевры, могут быть:

- 1) при воспалительных состояниях плевры, сопровождающихся отложением на ее поверхности фибриновых пленок, т.е. плевритах;
- 2) при токсическом поражении плевры – так называемые уремические плевриты;
- 3) при чрезмерной сухости плевроальных листков на почве резко и быстро наступающего обезвоживания организма (при холере, например);
- 4) при злокачественных опухолях и при выпадении на плевре туберкулезных бугорков (при милиарном туберкулезе).

Шум трения плевры может в течение многих лет выслушиваться и после выздоровления от плеврита, оставляющего рубцовое сморщивание ли неравномерное утолщение плевроальных листков.

Для шума трения плевры характерны следующие свойства:

- 1) сухость и прерывистость звука, шумы идут как бы в несколько приемов;
- 2) поверхностный характер звука, который слышится близко от уха;
- 3) относительно малая распространенность шума (по сравнению с хрипами и крепитацией), т.е. большая локализованность;
- 4) хорошая прослушиваемость как при вдохе, так и при выдохе;
- 5) частое наличие болевых ощущений даже при спокойном дыхании.

Наилучшие условия для выслушивания шума трения плевры создаются в нижнебоковых отделах грудной клетки по средней подмышечной линии, где дыхательная экскурсия легких наибольшая, трение листков плевры наиболее интенсивное. Здесь и надо его искать во всех сомнительных и подозрительных случаях.

Гораздо сложнее удается прослушать шум трения плевры над верхушками легких, хотя, как можно судить по данным патологоанатомических исследований, верхушечные плевриты составляют обыденное явление. особенно при туберкулезном поражении легких. Причина этого кроется в незначительной подвижности верхушек легких, которые при дыхании расширяются не столько в вертикальном, сколько в переднезаднем направлении.

Весьма нередко шум трения плевры по одному звуковому впечатлению бывает трудно отличить от влажных хрипов или от крепитации. В таких сомнительных случаях; когда шум трения плевры представляется нетипичным, необходимо прибегнуть к ряду дополнительных приемов, помогающих отличить шум трения плевры от хрипов и крепитации.

1. Шум трения плевры отличается от крепитации тем, что слышен в обе фазы дыхания, в то время как крепитация выслушивается только во время вдоха. От хрипов этот прием отличить шум трения плевры не может помочь, так как и хрипы и шум трения плевры слышны и во время вдоха и во время выдоха.

2. Шум трения плевры не меняется при покашливании, а влажные хрипы изменяются и в количестве, и в характере звучания после кашлевых толчков.

3. Шум трения плевры часто выслушивается в виде порывистых, следующих друг за другом звуков, а хрипы, в особенности сухие, представляют протяжные звуки.

4. Шум трения плевры усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку, так как в этом случае сближаются трущиеся поверхности плевральных листков, хрипы же при этом не меняются.

5. Шум трения плевры ощущается как возникающие близко к уху звуковые явления, нежели хрипы.

6. В некоторых случаях шум трения плевры может ощущаться рукой, приложенной к поверхности грудной клетки.

7. Как подсобный способ различия шума трения плевры от хрипов следует указать на возможность искусственного нарушения параллелизма между дыхательными движениями легких и перемещением листков плевры. Нужно достичь смещения листков плевры при отсутствии поступления воздуха в легкие. Тогда мы будем выслушивать шум трения плевры, хрипы же будут отсутствовать, так как нет перемещения воздуха в бронхах.

Это достигается путем попеременного втягивания и выпячивания живота при закрытых ротовом и носовом отверстиях. Происходящее при этом перемещение диафрагмы то вверх, то вниз вызывает смещение легких и, следовательно, листков

плевры без движения воздуха в легких. Если у больного имело место воспаление листков плевры, то мы явственно услышим шум трения плевры, если же у больного был просто бронхит, то мы ничего не услышим, так как хрипы не могут проявить себя в данном случае. Использование этого приема особенно ценно в случаях, когда шум трения плевры и хрипы выслушиваются одновременно.

Шум трения плевры в непосредственной близости к сердцу при вовлечении в процесс перикарда и даже без этого отличается тем, что совпадает с дыхательными движениями, и с сердечными сокращениями. Это так называемый плевро-перикардиальный шум трения. Отличием плевро-перикардиальных шумов (их называют также псевдоперикардиальными) от настоящих внутриперикардиальных может служить то, что первые всегда связаны с дыхательными движениями, вторые — нет (они связаны только с фазами сердечных сокращений); первые лучше всего выслушиваются в окружности сердца, а вторые — в области абсолютной сердечной тупости и на грудице.

Добавочные звуковые феномены, выслушиваемые при гидропневмотораксе. При наличии в плевральной полости одновременно жидкости и воздуха можно при определенных условиях выслушать ряд дополнительных звуковых феноменов, к числу которых относятся: шум плеска Гиппократы, шум падающей капли и шум водяной дудки.

Шум плеска Гиппократы (*succusio Hippokratidis*) выслушивается в тех случаях, когда в плевральной полости одновременно содержится воздух и подвижная жидкость. Этот звук выслушивается при помощи стетоскопа, если, взяв больного за плечи, производить быстрое встряхивание его туловища, что достигается энергичными движениями грудной клетки от исследующего, а затем в обратном направлении — к себе. Наличие шума плеска Гиппократы, таким образом, свидетельствует о гидропневмотораксе или пиопневмотораксе.

Шум падающей капли (*gutta cadens*) представляет собой звуковое явление соответственно своему названию и встречается также при наличии в плевральной полости жидкости (гноя) и одновременно воздуха, а также при больших кавернах с жидким содержимым, условием его появления является изменение положения больного: переход из лежащего в сидячее. В это время выслушиваются звуки от окатывающейся со стенок плевры или полости в легком вязкой жидкости, падающей каплями.

Шум водяной дудки как редкий феномен выслушивается при открытом гидропневмотораксе, когда плевральная полость сообщается через свищ с бронхом так, чтобы свищ находился ниже уровня жидкости. Тогда при вдохе через отверстие свища воздух проходит через жидкость в виде крупных пузырьков, лопанье которых и образует

клокочущие звуки, напоминающие крупнопузырчатые хрипы, что и носит название шума водяной дудки.

Бронхофония

При выслушивании легких здорового человека во время его разговора слышен неопределенный гул, неясное бормотание. Это проведение голоса с бронхов на грудную стенку, определяемое при помощи аускультации, носит название бронхофония. Бронхофония идентична голосовому дрожанию, только способы восприятия их различные: бронхофония определяется путем аускультации, голосовое дрожание – методом пальпации.

Для определения бронхофонии исследующий ставит стетоскоп на грудную клетку больного и просит его произнести шепотом слова "чашка чая".

Выслушивание должно производиться симметрично на обеих половинах грудной клетки, чтобы было возможным сравнить проведение голоса правым и левым легким в одинаковых условиях.

В норме шепотная речь ясно не выслушивается. При патологических условиях бронхофония может усиливаться и ослабляться вплоть до полного исчезновения. Усиленная бронхофония отмечается при инфильтративном уплотнении легкого (пневмония, инфаркт легкого, туберкулез и т.д.).

Бронхофония имеет большое диагностическое значение, заключающееся в том, что она свидетельствует об очагах уплотнения в легких. Бронхофония, следовательно, имеет место там, где по физическим данным может быть выслушано бронхиальное дыхание и обычно соответствует усиленному голосовому дрожанию.

Однако бронхофония имеет преимущество перед определением голосового дрожания в большей точности метода, в возможности выявить с ее помощью небольшие очаги уплотнения в легких. Кроме того не все больные, особенно ослабленные, в тяжелом состоянии, могут громко четко и ясно произносить слова для определения голосового дрожания. Шепотная же речь им вполне под силу.

Бронхофония особенно ценна для диагностики воспаления легких, когда притупление еще мало выражено, дыхание неопределенного характера, а голос уже усилен (точнее проведение голоса усилено). При малой величине очагов уплотнения голосовое дрожание вообще может не быть усиленным, а бронхиальное дыхание может отсутствовать, в то время как бронхофония уже с несомненностью обнаруживает очаг уплотнения. Ослабленная бронхофония может наблюдаться при сухом, экссудативном плеврите, пневмотораксе, закупорке бронхов, эмфиземе легких, бронхиальной астме.

РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы могут жаловаться на боли в области сердца и за грудиной, сердцебиения, перебои в деятельности сердца, одышку и появление отеков. Это наиболее частые жалобы, более редкие – кровохарканье, ощущение тяжести в правом подреберье, головные боли, головокружение.

1. Боли в области сердца являются серьезной жалобой, и требуется очень детальный расспрос больного для выяснения причины их возникновения.

При жалобе на боли в области сердца нужно прежде всего исключить заболевания окружающих сердце тканей и органов – ребер (перелом, периостит), межреберных мышц (миозит), межреберных нервов (невралгия, неврит), плевры (сухой плеврит).

Боли, по своему происхождению действительно связанные с сердечно-сосудистой системой, могут быть вызваны:

1. Нарушением коронарного кровообращения
2. Заболеваниями перикарда (сухой перикардит)
3. Острым миокардитом
4. Поражением аорты
5. Явлениями “невроза сердца”.

Боли, вызываемые этими разнообразными заболеваниями, резко отличаются друг от друга по своей локализации, месту отдачи (иррадиации), силе, характеру, длительности, мероприятиям, облегчающими боли. В связи с этим при расспросе больного с жалобой на боли в области сердца необходимо выяснить:

1. Точную локализацию болей (в области верхушки или за грудиной).
2. Бывают ли они постоянными или возникают в виде приступа.
3. Характер боли (ноющие, колющие, острые, тупые, сжимающие).
4. При каких условиях возникли боли (физическое напряжение, волнение, в покое).
5. Сопровождаются ли они ощущением страха смерти или тоски.
6. Продолжительность их.
7. Куда они иррадируют, отдают (в левую руку, лопатку, спину).
8. От чего они проходят.

Так, боли при стенокардии бывают очень характерными, и нередко на основании одного только расспроса может быть поставлен диагноз этого заболевания. Возникают они от физического напряжения, локализуются за грудиной, носят сжимающий характер, возникают в виде приступа, продолжаются несколько минут, иррадируют в левую руку,

проходят от приема валидола или нитроглицерина. Болевой приступ при стенокардии возникает обычно на почве временной ишемии мышцы сердца вследствие спазма коронарных сосудов.

Боли при перикардитах развиваются вследствие воспаления и отложения фибрина на листках перикарда. Носят они обычно постоянный характер и бывают разнообразными по своей интенсивности. Боли эти не проходят от приема валидола и нитроглицерина.

Боли при остром миокардите не бывают такими острыми, как при стенокардии. Это даже скорее не боли, а неопределенное тягостное ощущение в области сердца.

При неврозах сердца боли обычно ощущаются больными не за грудиной, а в области верхушки сердца, никуда не иррадируют, беспокоят больного постоянно и связаны в большинстве случаев с различными эмоциональными аффектами.

При поражениях аорты боли также как и при стенокардии, появляются за грудиной. Эти боли, получившие название аортальгических, обычно все же не бывают такими сильными, как при стенокардии, и нередко носят постоянный характер.

2. Сердцебиение является субъективным проявлением нарушения частоты и ритма работы сердца и выражается обычно ощущением учащения или урежения сердечных сокращений. Наблюдается сердцебиение при миокардитах, инфаркте миокарда, клапанных пороках сердца в период декомпенсации, некоторых инфекциях.

3. Перебои в деятельности сердца обычно являются проявлением нарушения автоматизма и возбудимости сердечной мышцы, иногда функции проводимости. Перебои в деятельности сердца могут быть постоянными или периодическими, иногда в виде приступов. Чаще всего речь идет об экстрасистолии, реже мерцательной аритмии либо пароксизмальной тахикардии.

4. Одышка является одной из самых частых жалоб и проявлений недостаточности сердечной деятельности, слабости сердечной мышцы и может быть различной степени выраженности.

Вначале одышка у сердечных больных начинает появляться при физической нагрузке, затем может беспокоить больного в покое. Причиной возникновения одышки у больных с заболеванием сердца является прежде всего развитие застойных явлений в малом круге кровообращения, наступающее при недостаточности сердца, что приводит к недостаточности артериализации крови в легких и накоплению углекислоты в крови при замедлении тока крови в большом круге кровообращения. Это в свою очередь приводит к повышенной возбудимости дыхательного центра.

3. Отеки. Часто больные с заболеванием сердца (хронической недостаточностью кровообращения) жалуются на появление отеков на ногах, которые вначале возникают к вечеру после хождения и к утру проходят, а затем постепенно нарастают.

ОСМОТР ОБЛАСТИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Объективное исследование сердца складывается из осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации и ряда вспомогательных методов.

Осмотр грудной клетки в области сердца играет очень важную роль в диагностике заболеваний сердца. Он позволяет обнаружить сердечный горб, определить некоторые свойства верхушечного толчка, выявить различного рода пульсации и расширение вен в области сердца. Значительное выпячивание грудной стенки в области сердца, обозначаемое как сердечный горб, связано со значительным увеличением размеров сердца и деформацией грудной стенки, возникшей чаще всего еще в детские годы (когда костный остов грудной стенки еще был податлив).

В некоторых случаях небольшие выпячивания в области сердца наблюдаются и при массивных выпотных перикардитах. При этом часто оказываются сглаженными и межреберные промежутки в этой области.

Деформация грудной клетки может развиваться также при аневризме аорты больших размеров, которая оказывает постоянное давление на рукоятку грудины и реберные хрящи и ведет к истончению их. В этих случаях местное выпячивание грудной клетки сочетается с одновременной пульсацией в этой области.

От подобных выпячиваний грудной спинки в сердечной области следует отличать те деформации, которые могут явиться результатом костных изменений, например, вследствие рахита.

Осмотр области сердца позволяет у здоровых людей с умеренно развитой подкожно-жировой клетчаткой наблюдать также явственную ритмичную пульсацию, обусловленную ударом верхушки сердца о переднюю грудную стенку, что носит название верхушечного толчка. Верхушечный толчок образуется вследствие того, что во время систолы верхушка сердца совершает сложное движение: сзади-наперед и слева направо. В силу этого обстоятельства уплотненная сокращенная сердечная мышца ударяется верхушкой сердца о грудную стенку, что и создает периодические ограниченные ее выпячивая — пульсацию.

Видимая на глаз пульсация может быть обнаружена не только в области сердца, но и в эпигастральной области под мечевидным отростком и в области крупных сосудов на шее.

Выраженная пульсация в эпигастральной области может быть обусловлена увеличением правого желудочка, например, при митральном стенозе, эмфиземе легких; пульсирующей абдоминальной аортой или пульсирующей печенью при недостаточности трехстворчатого клапана.

Надчревная пульсация, обусловленная увеличением правого желудочка наблюдается преимущественно под мечевидным отростком. Она обычно усиливается на высоте глубокого вдоха, так как при этом опускается вниз диафрагма, и еще рельефнее выступает пульсация правого желудочка.

Пульсация брюшной аорты локализуется обычно ниже, во время глубокого вдоха она ослабевает, а на выдохе усиливается, так как передняя брюшная стенка при вдохе отдалется от аорты, а при выдохе приближается.

Наконец, пульсация в эпигастральной области, обусловленная печенью, легко распознается потому, что пульсирует обычно вся область печени (обычно увеличенная), что видно уже при осмотре и особенно легко устанавливается пальпацией. Пульсация распространяется вправо.

Пульсация крупных сосудов, например, сонных артерий выявляется при осмотре шеи. Наблюдается эта пульсация, названная "глияской каротид", при недостаточности клапанов аорты.

На шее может быть обнаружена и пульсация вен, набухание их при затруднении в опорожнении правого предсердия. Пульсация вен на шее обычно слабо выражена и не совпадает с пульсом сонной артерии. При недостаточности трехстворчатого клапана набухание шейных вен и их пульсация бывают хорошо выражены. При этом пульсация вен совпадает с пульсом сонной артерии, что получило название положительного венозного пульса. В норме венозный пульс отрицательный, так как он не совпадает с пульсом сонной артерии.

ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ

Ощупывание, так же, как и осмотр, имеет большое значение в исследовании сердечно-сосудистой системы. С его помощью устанавливаются далеко не всегда, видимые на глаз пульсации в области сердца, определяются свойства верхушечного толчка, выявляется феномен так называемого кошачьего мурлыканья, наконец пальпацией определяют свойства артериального пульса.

Пальпация верхушечного толчка. Для определения верхушечного толчка исследующий кладет ладонь правой руки на область сердца так, чтобы была прикрыта зона от третьего до шестого ребра по вертикали и от левой стеральной линии до

передней подмышечной – по горизонтали. У женщин с развитыми грудными железами необходимо предварительно отвести левую грудную железу вверх и вправо.

При пальпации верхушечного толчка последний выявляется в пятом межреберье на 1,5 см кнутри от левой срединноключичной линии. Иногда при пальпации верхушечный толчок не выявляется. В таких случаях рекомендуется положить больного на левый бок. верхушечный толчок при этом смещается на 2 см кнаружи, но зато хорошо пальпируется. Иногда верхушечный толчок пальпируется не в одном межреберье, а в 2-х или даже трех. В таких случаях локализация верхушечного толчка определяется по самой нижней и самой наружной точке. Локализацию верхушечного толчка определяют одним пальцем, чаще всего указательным или средним, поставленным под прямым углом к поверхности грудной клетки.

При глубоком вдохе верхушечный толчок несколько опускается, при глубоком выдохе, напротив, – поднимается. Это физиологическое смещение верхушечного толчка, и для диагностики мало значимо.

Патологическое смещение верхушечного толчка может зависеть:

А) от причин, не связанных с заболеванием самого сердца

Б) от причин, связанных с заболеванием сердца.

А) Смещение верхушечного толчка, не зависящее от заболевания сердца, может быть связано со смещением всего сердца вследствие изменения давления в грудной и брюшной полостях.

Так, смещение верхушечного толчка вверх наблюдается при высоком стоянии диафрагмы в результате значительного метеоризма, асцитга, а также при беременности в последние месяцы.

Смещение вниз встречается при эмфиземе легких как результат опущения диафрагмы, при понижении давления в брюшной полости вследствие вялости мышц брюшного пресса, после откачивания асцитической жидкости.

Смещение верхушечного толчка в сторону при смещении сердца может зависеть либо от перетягивания сердца в сторону поражения или, напротив, от перемещения его в противоположную патологическому процессу сторону.

Сморщивание легких из-за разрастания соединительной ткани, обтурационный ателектаз легких (бронхогенный рак легких, инородные тела) вызывают смещение верхушечного толчка в больную сторону. В сторону поражения смещается верхушечный толчок также при плевроперикардальных сращениях.

Повышение давления в одной из плевральных полостей (экссудативный плеврит, односторонний гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс) вызывает смещение сердца в

противоположную сторону, в результате чего происходит и смещение верхушечного толчка.

Б) Смещение верхушечного толчка, связанное с заболеванием самого сердца, зависит от расширения сердца или отдельных его частей.

1. При гипертрофии левого желудочка верхушечный толчок смещается несколько влево и вниз. Следует заметить, однако, что при чистой гипертрофии левого желудочка (без расширения его полости) смещение редко достигает значительных размеров.

2. При расширении полости левого желудочка, его дилатации, наблюдается более выраженное смещение верхушечного толчка влево и вниз.

3. При одновременной гипертрофии и дилатации левого желудочка наблюдается особенно значительное смещение верхушечного толчка влево и вниз, достигающее подмышечной зоны и спускающееся до уровня 7 межреберья. Это нередко наблюдается при недостаточности полулунных клапанов аорты.

4. При значительном увеличении правого желудочка левый как бы оттесняется им влево, а в силу этого и верхушечный толчок оказывается смещенным влево. Выраженного смещения обычно при этом не наблюдается и, кроме того, нет смещения вниз, а только влево.

Площадь, или распространенность, верхушечного толчка. О распространенности верхушечного толчка судят по величине, вернее площади выпячивающегося участка грудной клетки. В норме площадь верхушечного толчка равняется 2 см^2 . Если область занимает меньшую площадь, то толчок называют ограниченным, если большую – разлитым или распространенным. Как определяется площадь верхушечного толчка? Найдя пульсацию верхушечного толчка всей ладонью, ставят один палец на пульсирующий участок, и продвигаются по межреберью влево, а затем вправо до исчезновения пульсации. Расстояние между двумя максимально отдаленными друг от друга точками и будет давать нам площадь верхушечного толчка, принимая во внимание, что ширина межреберного промежутка равна около 1 см.

Ограниченный верхушечный толчок наблюдается в тех случаях, когда сердце прилегает в грудной клетке меньшей поверхностью, чем в норме. Это бывает при эмфиземе легких, когда легочные края заходят впереди сердца и оттесняют его кзади. Кажущееся уменьшение площади верхушечного толчка отмечается при увеличении подкожно-жировой клетчатки, которая ослабляет передачу толчка.

Разлитой, или распространенный, верхушечный толчок, наоборот, встречается тогда, когда сердце прилегает большей частью передней поверхности к грудной клетке, и

чаще всего указывает на расширение сердца, либо на повышение давления в заднем средостении (при опухолевом процессе в нем).

Высота верхушечного толчка определяется амплитудой движения вперед выпячивающегося участка грудной стенки, т.е. расстоянием, на которое этот участок отходит вперед от своего первоначального положения. Различают высокий и низкий верхушечный толчок. Как правило, при близком прилегании сердца к грудной клетке, а также при более быстром сокращении сердца верхушечный толчок бывает высоким; в случаях же, когда сердце оттеснено кзади, а также при ожирении и хорошо развитой мускулатуре высота верхушечного толчка убывает.

Резистентность верхушечного толчка. Если при пальпации верхушечного толчка одним пальцем мы попытаемся воспрепятствовать ему, надавливая на переднюю грудную стенку, то мы почувствуем сопротивление толчка, его силу. Естественно, что сопротивление верхушечного толчка будет обусловлено работоспособностью сердечной мышцы, ее толщиной и плотностью в момент систолы. В некоторых случаях достаточно мягкого надавливания, чтобы подавить толчок. И, наоборот, иногда грудная стенка под толчком подается вперед настолько сильно, что приходится применить значительно большую, чем в норме, силу, чтобы воспрепятствовать выпячиванию грудной стенки. В этом случае говорят, что толчок является резистентным, т.е. резистентность верхушечного толчка мы определяем той силой, которую нам необходимо приложить, чтобы подавить его. Резистентный толчок – признак гипертрофии мышцы левого желудочка.

Резистентный верхушечный толчок в сочетании с большой распространенностью и высотой дает ощущение руке приближения к ней плотного, упругого и толстого купола, отчего и сам толчок в этих случаях получил название “куполообразного”. Куполообразный толчок характерен для недостаточности полулунных клапанов аорты.

Отрицательный верхушечный толчок. В некоторых случаях в области сердечного толчка во время систолы желудочков отмечается не выпячивание грудной стенки, а наоборот, втягивание ее. Соответствие этого втягивания по времени систоле желудочков доказывается тем, что оно происходит одновременно с пульсом сонной артерии, прощупываемом на шее.

В таких случаях говорят об отрицательном верхушечном толчке. Систолическое втягивание верхушечного толчка наблюдается при сращении обоих листков перикарда между собой или наружного листка его с грудной стенкой, легкими и органами средостения, т.е. при хроническом фиброзном слипчивом медиастиноперикардите, а также, если толчок расположен против ребра.

Определение симптома “кошачьего мурлыканья”. При пальпации области сердца в некоторых случаях (почти исключительно при клапанных пороках сердца) можно ощущать ладонью пальпирующей руки своеобразное сотрясение передней грудной стенки, напоминающее то ощущение, которое получается, если положить руку на спину мурлыкающей кошки. Это своеобразное пальпаторное ощущение и называется «кошачьим мурлыканьем» (*fremissement cataire*). Оно обусловлено сильным сотрясением стенок сердца, его клапанов при пороках сердца во время прохождения крови через суженное отверстие.

Различают сильное дрожание, непосредственно следующее за сердечным толчком, так называемое систолическое, и диастолическое, главным образом предсистолическое кошачье мурлыканье, предшествующее сердечному толчку.

Систолическое кошачье мурлыканье чаще всего встречается:

1. При сужении устья аорты (у основания сердца), при врожденном пороке.
2. При незаращении межжелудочковой перегородки (III – IV межреберье слева).
3. При незаращении боталлова протока (II межреберье слева).

Диастолическое (предсистолическое – перед началом систолы) кошачье мурлыканье определяется при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия..

Важным дополнением физического исследования сердца и магистральных сосудов является исследование отдельных участков периферических сосудов т.е. артерий и вен, а в случае надобности и капилляров.

Физическое исследование периферических артерий. Осмотр артерий в обычных нормальных условиях не позволяет получить много данных о функциональном состоянии и реактивности периферических артерий ввиду их слишком глубокого расположения. У лиц с нормальными данными со стороны органов кровообращения пульсации артерий в условиях физического покоя в большинстве случаев вообще не заметны или же отмечаются только:

на шее (сонной артерии);

в яремной ямке (*truncus brachiocephalicus*);

в подключичной ямке (*arteria subclavia*);

в надчревной области, в особенности у худощавых лиц.

Иногда видна пульсация

плечевых артерий

лучевой артерии, в особенности у пожилых лиц.

Относительно живая пульсация артерий среднего и более крупного калибра, например брюшной аорты или сонных артерий, наблюдается у лиц со здоровым сердцем при значительной физической нагрузке или при волнении.

Пульсом называется периодическое, синхронное с деятельностью сердца расширение сосудов, видимое глазом или ощущаемое пальцами. Различают:

Артериальный. 2. Капиллярный. 3. Венозный пульс.

Наиболее важное практическое значение для диагностики различных патологических состояний организма имеет артериальный пульс.

1. Артериальный пульс вызывается волной повышенного давления, возникающей при выбрасывании крови из сердца в аорту и распространяющейся по артериям при каждом сокращении сердца.

Основным методом изучения артериального пульса является пальпация артерий. Лучше всего пальпировать артерии путем легкого прикладывания кончиков второго, третьего и четвертого пальцев на сосуд (лучевую артерию, например) и несильного прижатия к неподатливой ткани, например к кости. При этом исследующей улавливает пальцами пульсовую волну, выражающуюся в ритмичном растягивании сосудистой стенки под пальпирующими пальцами. Чаще всего пульс исследуют путем ощупывания лучевой артерии вблизи лучезапястного сустава. Для ощупывания пульса пригодны также и другие артерии, например, общая сонная артерия, височная артерия, плечевая, локтевая, бедренная, подколенная, задняя большеберцовая артерия и тыльная артерия стопы.

Исследование пульса на лучевой артерии следует производить одновременно на обеих руках; при отсутствии разницы в свойствах пульса ограничиваются дальнейшими исследованиями на одной руке.

Качественная характеристика пульса зависит от двух факторов:

а) сердечной деятельности; б) состояния сосудистой системы.

Исследование артериального пульса дает возможность до некоторой степени судить: 1) о работе сердца; 2) состоянии сосудистой стенки; 3) высоте артериального давления; 4) в определенных случаях, о поражении клапанного аппарата сердца; 5) косвенно, о повышении температуры тела; 6. О состоянии нервной системы.

Приступая к пальпаторному исследованию пульса лучевой артерии, следует прежде всего убедиться, одинакова ли величина пульса, т.е. степень расширения артерий, на обеих руках.

Если величина пульса на одной руке больше, то такой пульс называется *pulsus differens*. Меньшая величина пульса на одной руке по сравнению с другой может быть

обусловлена изменением анатомического расположения и калибра лучевой артерии. Это легко выяснить, пропальпировав пульс выше, против тока крови. Если пульс и локтевой и плечевой артерии останется меньшим по величине по сравнению с пульсом противоположной руки, то причина лежит где-то выше и может быть связана с патологией самого сердца либо окружающих сердце органов. Так, при аневризме дуги аорты, сужении левого атриовентрикулярного отверстия, когда увеличенное левое предсердие давит на подключичную артерию, пульс на левой руке становится меньше, особенно в положении на левом боку (так называемый симптом Попова–Савельева). Уменьшение величины пульса на одной из артерий может быть также при сдавлении просвета сосуда опухолью или лимфоузлами.

Целью пальпации пульса лучевой артерии, выполняемой кончиками второго, третьего и четвертого пальцев, является определение 1) частоты пульса, 2) его ритма, 3) величины, 4) напряжения, 5) скорости, 6) диастолическости. Помимо этих качеств пульса определяют еще и 7) свойства самой артериальной стенки. Для последней указанной цели необходимо закрыть просвет артерии, оказывая давление четвертым и вторым пальцами, а средним произвести покачивающие движения по лучевой артерии. Обычно стенка артерии мягкая с определенной степенью упругости. При снижении тонуса мышечного слоя сосуда последний будет мягким. При повышении тонуса сосуд будет и твердым, и упругим (например, при гипертонической болезни). При развитии соединительной ткани в артерии, обызвествлении ее стенка сосуда будет твердой, но неупругой (сосуд будет ригидным). При этом иногда пальпируются и отдельные твердые узелки, так называемые “артериосклеротические четки”.

Частота пульса. В норме количество пульсовых ударов в одну минуту колеблется в пределах 70 – 80 . У мужчин в среднем 70, у женщин – 80. Счет пульса должен проводиться не менее 1/4 минуты (15 сек.), лучше 1/2 минуты (30 сек) с последующим пересчетом на одну минуту. При неправильном пульсе следует считать его в течение всей минуты.

Обычно число пульсовых ударов в минуту соответствует числу сердечных сокращений. Однако при некоторых патологических состояниях (экстрасистолии, мерцательной аритмии) частота пульса будет меньше частоты сердечных сокращений. Такой пульс называется *pulsus deficiens* (дефицитный пульс). Это бывает в том случае, если сердце сократится, а пульсовая волна в силу слабого сокращения сердца не доходит до лучевой артерии. Либо сокращение сердца может быть сильным, но крови в левом желудочке к моменту его сокращения очень мало. Обычно это встречается при экстрасистолии (внеочередном сокращении сердца) или при мерцательной аритмии, когда

сокращения сердца наступают через разные промежутки времени, которые могут быть длинными и короткими. В последнем случае и будут условия для появления дефицита пульса.

Изменение частоты пульса может быть как физиологическим, так и патологическим. Даже у здоровых людей под влиянием различных физиологических факторов, как например, возраста, физической деятельности, положения тела, окружающей температуры, приема пищи меняется частота пульса. В патологических условиях изменение частоты пульса вполне закономерно.

Вообще, пределы колебания частоты пульса в нормальных физиологических условиях, по данным разных исследований, различны. В повседневной практике обычно количество пульсовых ударов от 60 до 90 в одну минуту расценивается в качестве предела нормы частоты пульса. Возрастание частоты сердечных сокращений свыше 90 в минуту называют тахикардией, падение ниже 60 в минуту – брадикардией. При повышении числа сердечных сокращений пульс делается частым (*pulsus frequens*), при замедлении сердечных сокращений пульс становится редким – (*pulsus rarus*).

У женщин пульс несколько чаще, нежели у мужчин.

У новорожденных сердце сокращается от 130 до 150 раз в минуту. С возрастом частота пульса падает, достигая нормальных величин приблизительно к 20 годам. После 60 лет пульс незначительно учащается.

Физическое напряжение, равно как и психическое возбуждение, сопровождается учащением пульса. При переходе исследуемого из лежачего положения в сидячее пульс учащается на 4–6 ударов в минуту, а из сидячего в стоячее – еще на 6–8 ударов. Учащение пульса происходит также при вдохе, во время выдоха пульс становится реже.

Прием горячих блюд и напитков (чая, кофе) сопровождается рефлекторным учащением пульса. В патологических условиях частый пульс (*pulsus frequens*) наблюдается при повышении температуры тела, в среднем на 8–10 ударов на 1 град. свыше 37 град. От этого важного правила, однако, существуют отклонения. В частности, при брюшном тифе, туберкулезном менингите пульс при значительно повышенной температуре тела сравнительно мало ускоряется, происходит отставание частоты пульса от температуры, характерное для этих заболеваний. Напротив, при перитонитах, милиарном туберкулезе, эндомикардитах пульс по своей частоте значительно опережает нередко умеренную лихорадку.

Синусовая тахикардия с учащением пульса встречается еще при раздражении симпатической вегетативной нервной системы у лиц с неустойчивой нервной системой, при нейро-циркуляторной дистонии, при гипертиреозе, анемии. Частый пульс, как

проявление рефлекса Бейнбриджа, наблюдается при хронической недостаточности кровообращения.

Редкий пульс (*pulsus rarus*) – менее 60 ударов в минуту – у здоровых людей наблюдается относительно редко, чаще всего во сне, когда преобладает парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Иногда редкий пульс встречается у хорошо натренированных спортсменов. Синусовая брадикардия может быть также семейным явлением.

В патологических условиях редкий пульс наблюдается при кризисе, которым заканчиваются некоторые острые инфекционные заболевания, как например возвратный тиф, малярия.

Стойкое значительное и регулярное замедление частоты пульса до величины около 40 ударов в минуту характерно для полной блокады сердца. Далее, редкий пульс наблюдается при желтухе, микседеме, кахексии, сужении устья аорты, во многих случаях сильных болевых приступов (почечной, печеночной и других коликах). Иногда брадикардия с редким пульсом встречается в начале менингита, при опухолях головного мозга, при любом повышении внутричерепного давления, при быстром повышении артериального давления (например, при остром нефрите), после быстрого удаления больших количеств жидкости из плевральной или брюшной полости, под влиянием резерпина и наперстянки и при надавливании на глазные яблоки (проба Ашнера–Даньини) или *sinus caroticus*.

Ритм пульса определяется чередованием пульсовых ударов, следующих друг за другом через приблизительно одинаковые промежутки времени и с одинаковой амплитудой пульсовых волн.

В норме отдельные удары пульса следуют друг за другом регулярно через равные промежутки времени (*pulsus regularis*) и пульсовые волны бывают приблизительно одинаковой величины – *pulsus aequalis*. В патологических случаях пульсовые волны могут быть различной величины – *pulsus inaequalis*. Кроме того, они могут возникать через неодинаковые промежутки времени – пульс в таком случае будет аритмичным – *pulsus irregularis*. В подавляющем большинстве случаев наличие аритмий связано с нарушением различных функций сердца. Сюда относятся нарушения функции возбудимости, сократимости, автоматизма и, наконец, проводимости.

Неравномерный и аритмичный пульс встречается при экстрасистолии, мерцательной аритмии, синусовой и некоторых других аритмиях.

Неравномерный пульс, наблюдаемый при значительном истощении сократительной функции миокарда, обозначается как альтернирующий пульс – *pulsus*

alternans. Этот пульс характеризуется чередованием сравнительно больших пульсовых ударов со слабо ощущаемыми и считается прогностически неблагоприятным симптомом.

Напряжение пульса. Это такое свойство пульса, которое дает представление о величине артериального давления, т.е. давления крови внутри ошупываемой артерии. Напряжение пульса определяется силой, которую необходимо применить, чтобы сдвинуть пульс. По степени напряжения различают твердый пульс – *pulsus durus* и мягкий пульс – *pulsus mollis*. Напряженный, твердый пульс встречается при гипертонической болезни, симптоматических гипертониях, ненапряженный, мягкий – при падении артериального давления, т.е. при коллапсе.

В повседневной клинической практике мы часто слышим выражения: пульс “хорошего наполнения” (полный пульс – *pulsus plenus*) или пульс “плохого наполнения” (пустой пульс – *pulsus vacuus*). При этом под наполнением пульса понимают колебание, разницу в максимальном и минимальном объеме артерии, что, строго говоря, не совсем правильно, так как артериальный пульс не воспроизводит колебание объема артерии, а дает ощущение колебания давления внутри сосуда. Поэтому более правильно было бы говорить о величине пульса, величине пульсовой волны, которая определяется степенью расширения артерии при прохождении через нее определенного объема крови.

Понятие величины пульса, таким образом, включает в себя и наполнение пульса, и напряжение его, причем определяющим в данном случае является пульсовое давление. Определяется величина пульса следующим образом: три пальца правой руки – 2,3,4 – помещают на *art. radiales*, сдвигают последнюю вторым и четвертым пальцами. Третий палец служит непосредственно для определения величины пульса. После того, как давлением 2 и 4 пальцев прекращен ток крови по лучевой артерии, четвертый палец, расположенный ближе к сердцу, т.е. проксимально, отпускают. Пульсовой удар, идущий от сердца, преграждается вторым пальцем, но зато хорошо воспринимается третьим пальцем, колебания которого и будет характеризовать величину пульса. Различают пульс большой – *pulsus magnus*, малый пульс – *pulsus parvus* и, наконец, едва ощутимый, едва пальпируемый, – очень слабый пульс, именуемый нитевидным пульсом – *pulsus filiformis*. Большой пульс характеризуется значительным растяжением артерии и возникает при стойком или временном увеличении ударного объема сердца и при большой амплитуде давления, например, при недостаточности клапанов аорты, гипертиреозе, брадикардии, физическом напряжении и т.д.

Большой пульс может быть и при понижении напряжения артериальной стенки, например, при лихорадке.

Малый пульс возникает при следующих обстоятельствах: а) при малом ударном объеме левого желудочка и малой амплитуде давления — при недостаточности периферического кровообращения во время обморока и коллапса, при острой сердечной недостаточности, скажем, при инфаркте миокарда, далее, при сужении левого венозного отверстия и устья аорты, при далеко зашедшей хронической недостаточности кровообращения.

Теперь, следует остановиться на форме пульса. Форма пульса определяется характером подъема и падения давления внутри артерии во время прохождения пульсовой волны. Лучше всего форма пульса может быть определена путем графической записи с помощью сфигмографа, однако выраженные изменения пульса хорошо устанавливаются и пальпаторным путем. Различают быстрый, скорый, или, так называемый, скачущий пульс (*pulsus celer*), характеризующийся быстрым подъемом и быстрым спадом пульсового давления, пульсовой волны, и медленный или вялый пульс (*pulsus tardus*), при котором пульсовая волна медленно поднимается и медленно опускается.

Скорый, или скачущий пульс почти всегда одновременно бывает и высоким — *pulsus altus*. Встречается этот пульс при недостаточности клапанов аорты, при гипертиреозе, сильном волнении.

Медленный, или вялый пульс (*pulsus tardus*) весьма часто бывает одновременно и малым — *pulsus parvus*, встречается он при сужении устья аорты, склерозе артерий конечностей.

Помимо только что перечисленных вариантов пульса по форме, выделяют еще так называемый дикротический пульс (*pulsus dicroticus*), когда на спадающей части пульсовой волны ощущается дополнительно еще маленький подъем. Происхождение дикротической волны объясняют следующим образом: в момент выхода крови из левого желудочка в аорту, последняя расширяется и в силу своей эластичности оказывает давление на кровь. Кровь ударяется о закрытые клапаны аорты, отталкивается и снова устремляется по артериальной системе вслед за главной, основной пульсовой волной. Эта вторичная волна и обуславливает дикротичность пульса.

Дикротическое расширение артерии лучше всего ощущается при легком ощупывании ее без давления, при сильном падении тонуса периферических сосудов. Чаще всего дикротический пульс встречается при брюшном тифе и некоторых других инфекционных заболеваниях, протекающих с высокой температурой.

Характерный пульсовой феномен можно получить при слипчивом перикардите, перикардиальных спайках и других сращениях в грудной клетке. Он заключается в том,

что при вдохе резко уменьшается, а иногда и полностью исчезает пульс, а при выдохе пульсовая волна увеличивается. Такой пульс называется парадоксальным – *pulsus paradoxus*.

Необходимо отметить, что даже в норме во время вдоха величина пульса может несколько уменьшаться. Однако такое изменение пульсовой волны становится явным у здоровых лиц лишь при относительно глубоком дыхании. В связи с этим наличие парадоксального пульса может иметь патологическое значение в тех случаях, когда оно обнаруживается при нормальном, спокойном дыхании.

Механизм возникновения парадоксального пульса может быть различным в зависимости от причины его возникновения, последние могут быть:

1) экстраторакальными, 2) динамическими, 3) механическими (по Венкебаху).

В первом случае, по экстраторакальному механизму возникновения, приподнимающаяся во время вдоха грудная клетка сдавливает подключичную артерию между первым ребром и ключицей. В таких случаях уменьшение пульсовой волны ограничивается артериями верхних конечностей, а на артериях нижних конечностей парадоксальный пульс не отмечается.

Интраторакальное возникновение парадоксального пульса осуществляется двумя способами:

а) динамическим, т.е. в результате усиления отрицательного внутригрудного давления и влияния его на функцию органов кровообращения. При глубоком энергичном вдохе, а усиление последнего особенно рельефно выявляется при наличии препятствия в верхних дыхательных путях (или при недостаточном притоке воздуха в легкие при экссудативном плеврите), кровь из верхней и нижней полых вен интенсивно насыщается в грудную клетку и несколько задерживается в ней в течение вдоха. Это затрудняет работу сердца, так как кровь с некоторым затруднением поступает в левое предсердие. При выдохе первые же пульсовые волны будут явно увеличенными, так как кровь, задерживающаяся при вдохе, сразу же поступает из левого предсердия в желудочек.

б) и механическим, связанным с наличием спаек в самом перикарде, а также между сердечной сорочкой и окружающими его органами: легкими, диафрагмой, средостением, самой грудной клеткой. Вдох при этом механическим путем затрудняет наполнение сердца кровью, ударный объем левого желудочка уменьшается, вместе с ним и пульсовая волна. Во время выдоха, наоборот, сокращения сердца помогают окружающие его органы, точнее их спадение снимает отрицательное воздействие на мышцу сердца, облегчая ее работу. Парадоксальный пульс механического происхождения является

признаком (правда не всегда постоянным) хронического слипчивого перикардита, а также при наличии экссудата в полости перикарда.

ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

Перкуссия сердца производится с целью определить границы сердца, его величину и конфигурацию, а также и размеры сосудистого пучка.

Принцип перкуссии основан на том, что легкие, окружающие сердце, дают при перкуссии громкий звук, а сердце как плотный мышечный орган, наполненный кровью, – тихий тупой звук. Разница в звуке и дает возможность определить границы сердца методом перкуссии.

Известно, что передняя поверхность сердца частично прикрыта легкими, и только небольшая часть его непосредственно прилегает к грудной клетке. Естественно, что тот участок сердца, который не покрыт легкими, будет давать при перкуссии абсолютно тупой перкуторный звук. Этот участок плотного прилегания сердца к грудной стенке получил название “абсолютной тупости сердца”.

При нанесении же перкуторного удара над той частью сердца, которая прикрыта краями легких, возникает не тупой, а притупленный перкуторный звук. Он переходит в ясный звук, если сердце заканчивается, и перкутируется зона одного легкого. Начало притупленного звука, если идти от легкого к сердцу, отграничивает зону “относительной тупости сердца”.

Перкуссия границ относительной тупости сердца дает возможность выявить истинные размеры сердца, их проекцию на грудную клетку.

При перкуссии сердца необходимо соблюдать следующие правила:

Положение больного. Перкуссию сердца принято проводить, когда больной находится в вертикальном положении и только у тяжелобольных можно ограничиться перкуссией в горизонтальном положении.

Положение врача при перкуссии сердца должно быть таким, чтобы он мог правильно положить палец-плессиметр на грудную клетку, и чтобы ему было удобно производить перкуссию.

Положение пальца-плессиметра. Палец-плессиметр при перкуссии сердца плотно прикладывают к грудной клетке и располагают параллельно искомой границе. Место нанесения удара должно находиться напротив межреберья.

Сила перкуторного удара может быть различной в зависимости от того, какую цель ставит перед собой исследующий. При определении границ относительной тупости

сердца обычно пользуются средней по силе перкуссией, абсолютной тупости – тихой или тишейшей.

Направление перкуссии. Перкуссия сердца лучше всего производить, нанося перкуторный удар по направлению от ясного перкуторного звука к более тупому, т.е. идя от легких к сердцу.

Отметка границ сердца так же, как и перкуссии легких, производится по краю пальца – плессиметра, обращенному к ясному звуку.

Порядок перкуссии сердца и сосудистого пучка. Перкуссия сердца производят в следующем порядке: сначала перкутируют правую, затем левую и верхнюю границы относительной тупости. После определения границ относительной тупости сердца переходят к перкуссии абсолютной тупости сердца.

Определение относительной тупости сердца. Прежде чем определить правую границу сердца, необходимо установить высоту стояния диафрагмы, так как она может отразиться на размерах сердца, и кроме того, чтобы отойти от печеночной тупости при дальнейшей перкуссии и лучше отличать легочной звук от притупленного сердечного. О высоте стояния диафрагмы можно косвенно судить на основании определения нижней границы легких, которая определяется по правой срединно-ключичной линии. После определения нижней границы легких палец-плессиметр переводят вверх на одно межреберье и ребро и уже в следующем межреберье определяют правую границу относительной тупости сердца. У здорового человека по правой срединноключичной линии нижняя граница легкого и соответственно верхняя граница печени располагается по нижнему краю шестого ребра, поэтому, пропустив вышележащее пятое межреберье, мы проводим определение правой границы относительной тупости сердца в четвертом межреберье.

Палец-плессиметр ставят параллельно искомой границе, т.е. вертикально, перкутируют средней по силе перкуссией, идя по направлению к сердцу, пока не произойдет изменение перкуторного звука, т.е. пока не появится притупление. Оставив палец-плессиметр в том же положении, делают отметку карандашом по наружному краю пальца, т.е. ближе к ясному звуку. Под пальцем – плессиметром в данном случае уже будет сердце. В норме у здорового человека правая граница относительной тупости сердца располагается в пределах 1 см снаружи от правого края грудины и образуется правым предсердием.

Определив место расположения правой границы относительной тупости сердца в четвертом межреберье, мы поднимаемся на одно межреберье вверх и перкутируем в третьем межреберье границу относительной тупости, не измеряя ее месторасположение

по отношению к краю грудины. Это нам нужно для обозначения правого контура сердца, который в соответствии с левым контуром позволит определить конфигурацию сердца. Затем мы перкутируем во втором межреберье, где граница относительной тупости будет нам указывать не только на завершение правого контура, но и месторасположение правой границы сосудистого пучка.

Прежде чем начать перкуссию левой границы относительной тупости сердца, необходимо найти верхушечный толчок, чтобы перкутировать в дальнейшем по тому же межреберью. Если верхушечный толчок не определяется, то перкутируют в пятом межреберье, т.е. там, где он должен был бы быть. При этом палец-плессиметр ставят параллельно искомой границе, т.е. вертикально, и, идя по направлению к сердцу, наносят перкуторные удары средней силы до тех пор, пока появится притупление. Отметку левой границы относительной тупости сердца ставят также по краю пальца-плессиметра, обращенному к ясному звуку. В норме у здорового человека левая граница относительной тупости сердца находится на 1 см; кнутри от левой срединно-ключичной линии и образуется левым желудочком.

После определения левой границы относительной тупости сердца в пятом межреберье следует подняться на одно межреберье вверх и проперкутировать в четвертом межреберье, а затем в третьем и во втором. Это даст возможность обозначить левый контур сердца, а во втором межреберье - определить левую границу сосудистого пучка, размеры которого у здорового человека составляют 5 см.

Верхняя граница относительной тупости определяется по левой парастернальной линии вниз от ключицы. При появлении притупления перкуторного звука перкуссию прекращают (пальцем по пальцу) и перкутируют по Образцову одним пальцем два выпшележащих ребра, чтобы выяснить, где находится верхняя граница - по верхнему или по нижнему краю ребра. В норме верхняя граница относительной тупости сердца располагается по верхнему краю III ребра и образуется конусом *a.pulmonales* и ушком левого предсердия.

Измерение поперечных размеров сердца. Определение размеров поперечника сердца выполняют измерением до места расположения правой границы относительной тупости сердца от передней срединной линии в четвертом межреберье и до левой границы в пятом межреберье. Первый размер у здорового человека составляет 3-4 см, второй - 8-9 см. Общий размер поперечника сердца колеблется от 11 до 13 см.

Определение абсолютной тупости сердца. После того как произведена перкуссия относительной тупости сердца, переходят к определению границ абсолютной тупости сердца, которая образуется правым желудочком, прилегающим

непосредственно к грудной клетке и не покрытым краями легкого. Естественно, что на этом участке сердца при перкуссии будет получен абсолютно тупой перкуторный звук.

Для перкуссии абсолютной тупости сердца существуют те же правила, что и для перкуссии относительной тупости сердца, только, в отличие от последней, для определения абсолютной тупости должна применяться тихая или типающая перкуссия. Методика и последовательность действий такая же, как и при определении относительной тупости.

Правая граница абсолютной тупости сердца в норме у здорового человека располагается по левой стеральной линии (*linae sternalis sinistra*), т.е. по левому краю грудины. Конечно, это не значит, что правое легкое доходит до левого края грудины, чтобы прикрыть своим краем сердце. Легкое заканчивает раньше, однако мы не можем это определить, так как нам приходится перкутировать по груди, которая дает ясный звук. Причем, перкутируя по груди обычной перкуссией, т.е. пальцем по пальцу, мы перкутируем как бы по двойному плессиметру, а это дает неверную информацию о звуковом фоне подлежащих органов. Перкуссия одним пальцем по Образцову в этом случае помогает получить более точные и верные данные.

Левая граница абсолютной тупости сердца определяется в том же межреберье, где пальпируется верхушечный толчок, т.е. в пятом, и располагается у здоровых людей на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

Перкуссия верхней границы абсолютной тупости сердца производится по левой парастеральной линии и располагается она по нижнему краю четвертого ребра.

Изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца

Изменения границ относительной и абсолютной тупости сердца зависят от:

1. Высоты стояния диафрагмы,
2. Увеличения самого сердца,
3. Изменений в легких.

Физиологическое увеличение площади абсолютной тупости сердца наблюдается при высоком стоянии диафрагмы (гиперстеническом типе телосложения, при глубоком выдохе, при беременности).

Физиологическое уменьшение площади абсолютной тупости сердца происходит при низком стоянии диафрагмы (астеническом типе телосложения, при глубоком вдохе).

Аналогично изменяется в физиологических условиях и площадь относительной тупости сердца.

В патологических условиях размеры абсолютной и относительной тупости сердца могут либо уменьшаться, либо увеличиваться. Эти изменения могут быть связаны с высотой стояния диафрагмы, изменением сердца и легких.

Низкое стояние диафрагмы в связи с энтероптозом (опущением органов брюшной полости) приводит к понижению внутригрудного давления, а последнее способствует расправлению легких, передние края которых надвигаются на сердце и прикрывают его. Абсолютная тупость сердца при этом уменьшается.

Передние края легких в большей степени, чем это нужно, прикрывают сердце при эмфиземе легких. При значительном вздутии легких, расширении их абсолютная тупость сердца может и вовсе исчезнуть. Аналогичное по механизму уменьшение площади абсолютной тупости сердца наблюдается во время приступа бронхиальной астмы, при котором возникает острое вздутие легких.

При эмфиземе легких и при остром вздутии легких во время приступа бронхиальной астмы уменьшение абсолютной тупости сердца связано также со смещением вниз диафрагмы.

Уменьшение абсолютной тупости сердца, вплоть до полного исчезновения, наблюдается при накоплении воздуха в полости перикарда (pneumo-pericardium). Сердце при этом оттесняется кзади, и на месте тупости определяется тимпанический оттенок перкуторного звука.

Левосторонний и правосторонний пневмоторакс также способствуют уменьшению размеров абсолютной тупости сердца за счет растягивая газом передних плевральных синусов и наложения их на переднюю поверхность сердца.

Уменьшения абсолютной тупости сердца как результат уменьшения объема самого сердца обычно не наблюдается.

Увеличение размеров абсолютной тупости сердца выявляется при высоком стоянии диафрагмы, при асците, метеоризме.

В патологических условиях увеличение площади абсолютной тупости сердца наблюдается:

- 1) при сморщивании передних краев легких и вследствие этого большего обнажения передней поверхности сердца;
- 2) при воспалительном уплотнении передних краев легких (тупой звук уплотненного края легких сливается при этом с тупостью сердца);
- 3) при левостороннем экссудативном плеврите;
- 4) при больших опухолях заднего средостения, которые повышают внутригрудное давление и с большей силой прижимают сердце к передней грудной стенке.

Накопление жидкости в полости перикарда при экссудативном перикардите, гидро — и гемоперикардие также приводит к увеличению размеров абсолютной тупости сердца.

Увеличение сердца также сопровождается увеличением абсолютной тупости сердца, однако, одновременно увеличивается и относительная тупость. В начальных стадиях, правда, расширение сердца происходит в передне-заднем направлении, а это в первую очередь приводит к увеличению абсолютной тупости сердца.

Уменьшение размеров относительной тупости сердца выявляется в основном при эмфиземе легких. Диафрагма при эмфиземе легких опускается, сердце принимает более вертикальное положение. Кроме того оно отдавливается раздутыми краями легких кзади, и в перкуторную сферу попадает сердце чуть позже, чем обычно. При этом истинные размеры сердца, естественно, не уменьшаются. Просто сердце отодвигается в глубину.

Увеличением размеров относительной тупости сердца наблюдается при расширении всего сердца в целом или отдельных его полостей. Следует заметить, что гипертрофия сердца, предшествующая его расширению, не может в значительной степени изменить размеры относительной тупости сердца (колебания в пределах 1 см). И, если мы имеем увеличение размеров относительной тупости сердца более одного сантиметра, то можем с уверенностью предположить, что в данном случае имеет место не только гипертрофия, но и расширение полостей сердца. Последнее может происходить во всех направлениях, перкуссия же может обнаружить расширение сердца, главным образом, вправо, влево и вверх.

Вправо смещение границы относительной тупости сердца наблюдается при расширении правого предсердия и правого желудочка. Расширение последнего дает смещение не только вправо, но и влево. Правый желудочек как бы отодвигает левый в сторону (отсюда и смещение влево).

При расширении левого желудочка смещение происходит лишь левой границы относительной тупости сердца. Правый желудочек мало податлив вследствие более высокого стояния правого купола диафрагмы.

При сильном расширении левого желудочка возможно некоторое смещение вверх верхней границы относительной тупости сердца. Изменение последней границы чаще наблюдается при гипертрофии и значительном расширении левого предсердия (главным образом за счет его ушка). В начальной стадии расширения левого предсердия оно смещается кзади.

Определив правый и левый контуры сердца, как это было отмечено выше, мы получаем представление о конфигурации сердца. Последняя может меняться в

зависимости от заболеваний органов кровообращения. Так, при митральных пороках сердца выявляется митральная конфигурация, которая характеризуется сглаженностью сердечной вырезки или “ талии” сердца за счет гипертрофии и дилатации левого предсердия и смещения левой границы сердца при недостаточности митрального клапана влево за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка, а при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия - вправо за счет гипертрофии и дилатации правого желудочка. Сердце при этом приобретает контуры несколько расширенного эллипса. При аортальных пороках (недостаточность клапанов аорты, сужение устья аорты) в связи со значительной гипертрофией и дилатацией левого желудочка сердца приобретает аортальную конфигурацию, которая характеризуется резко подчеркнутой талией и значительным смещением левой границы сердца. Нередко такая конфигурация напоминает форму сапога или утки, сидящей на воде.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА. ТОНЫ СЕРДЦА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

Выслушивание сердца является наиболее ценным из физических методов исследования сердечно-сосудистой системы и к тому же самым распространенным.

Методика аускультации сердца. Положение больного. Выслушивание сердца необходимо производить в вертикальном и горизонтальном положении больного, а также в положении на левом боку. Это необходимо делать, так как звуковые явления, возникающие в сердце при различных клапанных пороках сердца, могут выслушиваться лучше в том или ином положении больного.

Так, например, диастолический шум при недостаточности полудунных клапанов аорты, лучше выявляется при выслушивании больного в вертикальном положении, а систолический шум при недостаточности митрального клапана, наоборот, в горизонтальном. При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия шум лучше всего выслушивается в положении больного на левом боку. Шум трения перикарда, выслушиваемый при перикардите, становится более отчетливым при наклоне туловища больного вперед.

Положение врача. Врач при аускультации сердца обычно располагается с правой стороны больного, при этом положение его должно быть таким, чтобы он мог свободно и правильно приложить стетоскоп к грудной клетке.

Выслушивание сердца стетоскопом и непосредственно ухом. Обычно принято выслушивать сердце стетоскопом или фонендоскопом (т.е. пользуются посредственной аускультацией). Это дает возможность изолировать звуковые явления с различных точек

сердца и провести более тонкую их дифференциацию. Вместе с тем необходимо проводить и непосредственную аускультацию сердца ухом. Еще В.П. Образцов обратил внимание, что некоторые звуковые явления со стороны сердца лучше выслушиваются непосредственно ухом. Так, В.П. Образцов при аускультации сердца непосредственно ухом мог выслушать у совершенно здорового человека не два, а три тона, что было в дальнейшем подтверждено фонокардиографией.

Для того чтобы дыхательные шумы не мешали выслушиванию звуков, исходящих из сердца, перед его выслушиванием необходимо предложить больному сделать глубокий вдох, полный выдох и затем задержать дыхание в положении выдоха. Этот прием особенно важен для начинающих изучение аускультации. Нельзя, однако, слишком долго заставлять не дышать – это трудно выполнить сердечному больному.

Улавливание некоторых особенностей сердечного ритма (дыхательной аритмии) требует дополнительного выслушивания в обе фазы дыхания. По времени это часто осуществляется наоборот, т.е. вначале врач выслушивает сердце при спокойном дыхании, в обе фазы, затем уже просит больного задержать дыхание на выдохе и производит анализ аускультативной картины.

Некоторые звуковые явления, возникающие в сердце, бывают неясными или совсем исчезают в условиях полного физического покоя исследуемого лица и становятся более отчетливыми, после того как больной несколько раз сядет в постели или сделает несколько быстрых движений (например, присядет и встанет пять–десять раз в быстром темпе). В связи с этим рекомендуется в неясных случаях производить аускультацию сердца повторно – после физической нагрузки. Надо, однако, заранее знать, что сердце больного находится в относительно хорошем состоянии, так как при некоторых патологических состояниях сердца даже такая небольшая нагрузка не лишена опасности для больного.

Выслушивание производится поочередно в определенных местах области сердца, в которых, как показал клинический опыт, лучше всего выслушиваются звуковые явления, обусловленные поражением отдельных сердечных устьев и соответствующего клапанного аппарата.

Естественно было бы предположить, что каждый клапан лучше всего выслушивается в области проекции его на грудной стенке. Однако это далеко не так. Известно, что места наилучшего выслушивания сердечных тонов и шумов не всегда соответствуют анатомическому расположению клапанного аппарата сердца. Попробуем проанализировать и понять этот факт.

Так, проекция двухстворчатого клапана на грудной стенке находится на месте прикрепления третьего левого реберного хряща к груди, трехстворчатого – на середине прямой линии, соединяющей места прикрепления к груди третьего левого и пятого правого реберных хрящей.

Проекция полулунных клапанов аорты находится посередине грудины на уровне третьих реберных хрящей.

Проекция клапанов легочной артерии находится во втором левом межреберном промежутке на 1–1,5 см левее края грудины.

А местами наилучшего выслушивания являются: для двухстворчатого клапана – область верхушечного толчка; для трехстворчатого клапана – нижний конец грудины в области прикрепления мечевидного отростка; для клапанов аорты – второе межреберье справа у края грудины; для клапанов легочной артерии – место их проекции на грудной стенке.

С.П. Боткиным была предложена также дополнительная точка для выслушивания звуковых явлений с клапанов аорты, которая находится в третьем межреберье слева у края грудины. В этой точке лучше всего выслушиваются диастолические аортальные шумы (впервые на это указал С.П. Боткин). Позднее выяснилось, что в “точке Боткина”, описанной затем Эрбом, прослушиваются яснее и систолические шумы при поражении митрального клапана. В связи с этим выслушивание сердца в точке Боткина следует считать обязательным.

Сравнивая места выслушивания каждого клапана с проекцией их на переднюю грудную стенку, мы видим, что наиболее удаленной от истинной проекции клапанов сердца является область выслушивания митрального клапана. Однако, звуковые явления, возникающие в нем, хорошо проводятся по уплотненной мышце левого желудочка к верхушке сердца, которая во время систолы плотно прилегает к грудной клетке и тем самым способствует хорошему прослушиванию этого клапана в области верхушечного толчка. В месте же проекции митральный клапан прикрывается трехстворчатым и потому дифференцированное выслушивание этих клапанов затруднено.

Места выслушивания остальных клапанов сердца не очень удалены от проекций этих клапанов, а что касается клапанов *art.pulmonales*, то место выслушивания этого клапана и проекция его практически совпадают.

Выслушивание сердца проводится в определенной последовательности, причем существуют несколько вариантов аускультации. Первый основан на частоте поражения клапанов сердца. Первая точка расположена в области верхушечного толчка, где лучше всего прослушивается двухстворчатый (митральный) клапан; вторая – во втором

межреберье справа у края грудины, наиболее оптимальная для аускультации клапанного аппарата аорты; третья – во втором межреберье слева у края грудины, где лучше прослушивается клапанный аппарат легочной артерии, четвертая – у основания мечевидного отростка для прослушивания трехстворчатого клапана. С.П. Боткин и Эрба предложили также пятую точку, которая находится в третьем межреберье слева у края грудины между местом прикрепления к ней III и IV реберных хрящей. В этой точке, по мнению Боткина, лучше прослушивается диастолический шум при недостаточности клапанного аппарата аорты, а по мнению Эрба, – систолический шум при недостаточности митрального клапана.

Второй вариант методики аускультации сердца предложен В.П. Образцовым и его последователем и учеником А.Я. Губергрицем (1972). Обозначается он как выслушивание сердца “по ходу часовой стрелки” – в начале рекомендуется выслушать двухстворчатый клапан (в обл. верхушечного толчка), далее трехстворчатый – у места прикрепления мечевидного отростка к телу грудины, затем клапаны аорты – во втором межреберье справа у края грудины, клапаны легочной артерии – во втором межреберье слева у края грудины и, в последнюю очередь, выслушивают пятую точку Боткина–Эрба.

Выслушивание сердца можно считать полным и окончательным, если вы после только что перечисленного, послушаете сердце непосредственно ухом. Затем – в положении на левом боку и после физической нагрузки.

Аускультативные данные, выслушиваемые на сердце у здоровых людей.

В норме у здорового человека во всех пяти перечисленных точках при выслушивании стетоскопом определяются два тона: первый, возникающий во время систолы желудочков, – систолический тон, и второй, возникающий в начале диастолы, так называемый диастолический тон.

Самое важное в аускультации сердца – умение отличить первый тон от второго; это дает возможность определить, возникают ли те или другие звуковые явления в сердце во время систолы желудочков или во время их диастолы, что чрезвычайно важно для диагностики различных нарушений со стороны сердца.

Выслушиваемые с помощью стетоскопа два тона сердца отличаются друг от друга продолжительностью. Первый тон несколько продолжительнее второго: продолжительность первого тона считается равной 0,13 сек., второго – 0,07 сек. Акустическая высота первого тона несколько ниже второго.

Проще всего различать оба тона по продолжительности пауз между ними. Первый тон отделен от второго малой паузой, равной – 0,2 секунды; второй от последующего первого – большой паузой, равной – 0,42 сек. В связи с этим тон, который

выслушивается после длинной паузы, является первым, а тон, который выслушивается после короткой паузы, – вторым. При значительном учащении сердечных сокращений этот признак оказывается ненадежным, так как диастола при этом укорачивается, и пауза между вторым и последующим первым тоном по времени оказывается почти равной паузе между первым и вторым тонами.

В таких случаях распознавание первого тона ведется по верхушечному толчку. Первый тон тот, который совпадает с сердечным толчком. Если обнаружить толчок не удастся, тогда первый тон определяют по пульсу сонной артерии (он будет несколько предшествовать пульсу). Кроме того, первый тон в области сердечного толчка выслушивается громче, нежели второй. Эта разница в громкости тонов объясняется тем, что область верхушки сердца является местом наилучшего выслушивания двухстворчатого клапана, захлопывание которого (наряду с трехстворчатым) составляет главный компонент первого тона. Второй же тон, который образуется далеко от верхушки, сюда лишь проводится, отчего и выслушивается слабее первого. На основании сердца, наоборот лучше выслушивается второй тон, нежели первый.

Таким образом, мелодия сердца, выслушиваемая в стетоскоп в области сердечного толчка и на грудице у мечевидного отростка может быть представлена слогами: “там–та”, “там–та”. Ударение падает на правый слог, обозначающий первый тон, который более продолжительный и разделяется более короткой паузой от второго тона. Во втором межреберье справа и слева мелодия сердца обозначается слогами: “там–та”, “там–та” – с ударением на втором слоге, обозначающем второй тон, который лучше выслушивается в этих местах.

Впрочем различия в силе звучания первого и второго тонов в указанных местах выслушивания являются весьма относительным критерием для отличия тонов, ибо в патологических условиях первый тон в области верхушки сердца может быть в значительной степени ослаблен, и тогда второй тон становится громче первого.

Механизм образования тонов сердца. Звуковой феномен, воспринимаемый ухом как первый тон, возникает в результате суммирования звуковых явлений различных отделов сердца в начальном периоде систолы. Основу первого тона, как это показал в своей докторской диссертации А.А.Остроумов, составляет клапанный компонент, а именно захлопывание и колебание эластических створок атриовентрикулярных клапанов: двухстворчатого слева и трехстворчатого, закрывающего правое атриовентрикулярное отверстие.

Далее в формировании первого тона принимает участие колебание напряженной мышцы правого и левого желудочков в момент ее сокращения. Сокращение мышцы

правого и левого желудочка несколько предшествует захлопыванию атриовентрикулярных клапанов, продолжается в период замкнутых клапанов и при выходе крови из желудочков в аорту и легочную артерию. Это мышечный компонент первого тона.

Наконец, согласно утверждению В.П. Образцова, разделяемому большинством клиницистов, в состав первого тона входит сосудистый компонент, обусловленный колебанием начальной части аорты и легочной артерии при первоначальном поступлении в них крови из желудочков.

Несмотря на то, что в образовании первого тона принимают участие три парных компонента (клапанный, мышечный и сосудистый), воспринимается он нами как один звук. Эти три компонента возникают в правом и левом желудочках почти одновременно, во всяком случае наше ухо не в состоянии дифференцировать эти компоненты друг от друга, и они сливаются в одно звуковое явление – первый тон.

Второй тон сердца образуется только двумя компонентами: захлопыванием и колебанием полутонных клапанов аорты и легочной артерии, преграждающих отток крови обратно из этих сосудов в желудочки во время диастолы. Второй тон совпадает с началом диастолы, поэтому его еще называют диастолическим, в противоположность первому – систолическому.

Третий тон сердца представляется крайне тихим звуковым феноменом, который выслушивается непосредственно ухом при соответствующей тренировке в аускультации. Он следует за вторым тоном через 0,1–0,2 сек. И слышен в 200 раз слабее второго тона в виде глухого низкого по своей амплитуде звука, напоминающего как бы “эхо” второго тона. Описанный в 1918 году В.П. Образцовым и М.М. Губергрицем, как постоянное явление, встречающееся почти у 90% здоровых людей, третий нормальный тон сердца возникает в начальной части диастолы (протодиастоле) вследствие различи стенок желудочков, главным образом левого, под влиянием быстрого вхождения в его полость первой порции крови из предсердий. Тихость нормального третьего тона является причиной того, что он не выслушивается обычным способом в стетоскоп, а улавливается лишь при непосредственном выслушивании ухом на верхушке сердца или несколько кнутри от нее, причем лучше в лежачем положении больного.

Только что указанные особенности выслушивания третьего тона явились основной причиной длительного непризнания существования этого тона, и только фонокардиография (графическая регистрация звуков сердца) убедительно доказала существование физиологического тона сердца. IV тон на ФКГ – предсердный.

Изменения тонов сердца. Изменение сердечных тонов, наблюдаемое при физиологических и, в особенности, при патологических условиях, может идти по трем основным направлениям: изменение силы, тембра и количества тонов. В понятие последнего входит расщепление и раздвоение тонов, а также появление ритма “галопа” и “перепела”.

Изменение силы сердечных тонов. Изменение силы или громкости тонов сердца может идти в двух направлениях: усиления или ослабления обоих тонов одновременно или одного из тонов сердца.

Ослабление обоих тонов сердца может явиться следствием так называемых экстракардиальных причин, к числу которых, по понятным соображениям, следует отнести: чрезмерное отложение жира в подкожном слое, отечность кожи, подкожную эмфизему передней стенки грудной клетки, значительное развитие грудных желез у женщин, выраженное развитие мускулатуры груди, значительную эмфизему легких, отодвигающую сердце от передней поверхности грудной клетки, а также – скопление жидкости воспалительного характера в левой плевральной полости и в полости перикарда.

Ослабление обоих тонов, как результат поражения самого сердца, наблюдается в первую очередь при сердечной слабости, при острой сосудистой недостаточности (коллапсе). Слабость сердечной мышцы, а следовательно и ослабление тонов сердца, наблюдается при миокардите, дистрофии миокарда, миокардиосклерозе.

Усиление обоих тонов сердца может наблюдаться в случаях хорошей проводимости их в стетоскоп. Это может быть у астеников при тонкой грудной клетке, при сморщивании передних краев легких, их уплотнении, резком похудании.

Усиление обоих тонов сердца отмечается также при тяжелом мышечном напряжении, при базедовой болезни (диффузном токсическом зобе), при возбужденной деятельности сердца (преобладание симпатического нерва), у невропатов, при гипертрофии мышцы сердца и при некоторых интоксикациях (например, кофеином). Во всех только что перечисленных случаях усиливается, главным образом, первый тон сердца.

В диагностическом плане гораздо более важное значение имеет ослабление или усиление одного какого-либо тона сердца.

Ослабление первого тона, в частности на верхушке сердца, весьма часто наблюдается при недостаточности митрального клапана, т.е. левого двухстворчатого, и недостаточности полулунных клапанов аорты.

При недостаточности митрального клапана ослабление первого тона наступает, во-первых, вследствие дефекта в клапане, отчего звук его закрытия ослабевает, во-

вторых, вследствие отсутствия периода замкнутых клапанов. Последнее обстоятельство приводит к ослаблению первого тона у верхушки сердца и при недостаточности полулунных клапанов аорты.

Первый тон оказывается ослабленным и при недостаточности трехстворчатого клапана, причем это уменьшение силы (громкости) первого тона констатируется на груди у места прикрепления к ней мечевидного отростка.

Усиление первого тона на верхушке. Первый тон становится более громким тогда, когда происходит меньшее наполнение кровью желудочков во время диастолы и наступает более быстрое их сокращение. Эти условия бывают особенно резко выражены при сужении левого атриовентрикулярного отверстия. При этом пороке сердца вследствие стеноза левого венозного отверстия кровь с трудом проходит во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек, и наполнение его к началу систолы бывает меньшим, чем в норме. Это ведет к более быстрому сокращению левого желудочка, а следовательно, к укорочению и усилению первого тона на верхушке сердца.

Усиление первого тона на верхушке сердца выявляется также при экстрасистолии, исходящей из левого желудочка. Сокращение левого желудочка при этом будет внеочередным, наступать оно будет раньше, чем положено. Наполниться полностью кровью левый желудочек во время диастолы не успеет, первый тон будет усиленным.

При мерцательной аритмии, когда сердце сокращается беспорядочно, хаотично, через разные промежутки времени, может возникнуть ситуация, когда сердечные сокращения произойдут одно за другим, через очень небольшой промежуток времени. Второе сокращение сердца в таком случае будет сопровождаться усилением первого тона. Механизм усиления первого тона при мерцательной аритмии аналогичен таковому при экстрасистолической аритмии.

Особенно громким бывает первый тон при полной атриовентрикулярной блокаде, когда сокращения предсердий и желудочков идут разными ритмами. Первый - порядка 70, второй - порядка 40 в одну минуту. Иногда сокращение предсердий по времени совпадает с сокращением желудочков, что приводит к усилению первого тона. Этот громкий 1 тон получил наименование "пушечного тона" Н.Д. Стражеско, так как впервые им был описан.

Усиление первого тона у основания мечевидного отростка может выслушиваться в исключительно редких случаях - при сужении правого атриовентрикулярного отверстия, - чрезвычайно редком заболевании.

Ослабление второго тона может наблюдаться на аорте и на легочной артерии. Если ослабление второго тона выслушивается на аорте, то это бывает связано либо с

недостаточностью полулунных клапанов аорты, либо со стенозом устья аорты. При недостаточности полулунных клапанов аорты ослабление второго тона обусловлено, частично, разрушением полулунных створок, частично уменьшением колебаний их вследствие развития в них рубцовой соединительной ткани. При разрушении полулунных клапанов аорты полного замыкания их в фазу диастолы не наблюдается, кровь беспрепятственно устремляется обратно в левый желудочек. Ослабление второго тона идет при этом пороке прямо пропорционально степени недостаточности клапанов аорты. При резко выраженной недостаточности полулунных клапанов аорты (а такое может быть при полном из разрушении) второй тон может даже совсем не выслушиваться.

Ослабление второго тона наблюдается также при стенозе устья аорты. Причина ослабления второго тона при этом пороке кроется в понижении кровяного давления к началу диастолы желудочков (через суженное отверстие мало крови проходит в аорту), и, стало быть, уменьшении силы звучания второго тона при захлопывании полулунных клапанов.

Ослабление второго тона на легочной артерии может встречаться при очень редких клапанных пороках сердца: недостаточности клапанов *art. pulmonalis* и сужении ее устья. Причинами ослабления второго тона в этих случаях являются те же условия, что и при аортальных пороках, о которых говорилось выше.

Усиление второго тона над большими сосудами (аортой или легочной артерией). В норме у здорового взрослого человека при выслушивании и сравнении второго тона на аорте и легочной артерии отмечается одинаковая сила звучания тона, хотя давление в аорте больше и, следовательно, можно было бы ожидать более сильного звучания второго тона на аорте. И, если мы все же слышим одинаковое звучание второго тона и на аорте, и на легочной артерии, то объясняется это тем, что клапан легочной артерии располагается ближе к грудной клетке, чем клапан аорты, благодаря чему передача звуковых явлений с них уравнивается.

У детей до 10–14 лет нередко второй тон на легочной артерии бывает более сильным – громким, чем на аорте. Объясняется это тем, что у детей давление в аорте ниже, чем у взрослых. Да и легочная артерия подлечит более близко к грудной клетке.

При некоторых патологических условиях сила звучания второго тона на аорте и легочной артерии может быть неодинаковой. В тех случаях когда второй тон на аорте звучит сильнее, чем на легочной артерии, говорят об усилении (или акценте) второго тона на аорте; если второй тон сильнее на легочной артерии, чем на аорте, говорят об усилении (акценте) второго тона на легочной артерии.

Сила звучания второго тона, т.е. его громкость зависит от силы толчка крови о створки клапанов аорты или легочной артерии в период диастолы и обычно идет параллельно высоте артериального давления в этих сосудах.

Акцент второго тона на аорте наблюдается при повышении артериального давления в большом круге кровообращения, т.е. в аорте. Обычно это отмечается при гипертонической болезни, остром и хроническом нефрите, пиелонефрите, поликистозной почке, гипернефроме и целом ряде симптоматических гипертензий – атеросклеротической гипертензии, эндокринной и т.п.

Акцент второго тона на аорте может встречаться и при отсутствии повышенного артериального давления – при атеросклерозе полулунных створок клапанов аорты, сифилитическом аортите. При этом он приобретает резкий металлический оттенок.

Акцент второго тона на аорте может возникнуть при физической нагрузке, волнениях, при психическом возбуждении вследствие временного повышения артериального давления.

Акцент второго тона на легочной артерии свидетельствует о повышении артериального давления в малом круге кровообращения, которое может наблюдаться как при заболеваниях сердца, так и заболеваниях легких. Из заболеваний сердца, которые сопровождаются повышением давления в малом круге кровообращения, можно назвать митральные пороки сердца, особенно митральный стеноз, незаращение боталлова протока, склероз и сужение легочной артерии.

Заболевания легких, которые способствуют повышению давления в системе легочной артерии, таковы: эмфизема легких, пневмосклероз, бронхоэктазы, туберкулез легких, крупозная пневмония, обширные плевральные сращения. При эмфиземе легких давление крови в сосудах малого круга повышается вследствие атрофии многочисленных легочных капилляров при истончении и разрушении межальвеолярных мембран, при пневмосклерозе диффузное разрастание в легких соединительной ткани нарушает нормальный кровоток в легких, способствует уменьшению дыхательных экскурсий легких. Диффузные заболевания легких (туберкулез, бронхоэктазы) ведут к разрушению значительных участков легочной ткани, или (крупозная пневмония) приводят к временному выключению из кровообращения обширных участков легкого.

Обширные плевральные сращения, а также деформация грудной клетки типа кифосколиоза резко затрудняют дыхательные экскурсии легких и тем самым способствуют повышению давления в системе легочной артерии.

Исходя из всего только что сказанного, можно прийти к выводу, что акцент второго тона на аорте есть признак гипертрофии левого желудочка, поскольку длительное

повышение артериального давления в аорте вызывает гипертрофию левого желудочка, а акцент второго тона на легочной артерии – признак гипертрофии правого желудочка, так как именно последнему приходится работать с повышенной нагрузкой, чтобы преодолеть повышенное давление в малом круге кровообращения.

Изменение тембра тонов сердца. Изменение тембра тона, в отличие от усиления или ослабления силы – громкости тона, – есть изменение его характера, приобретение им особого оттенка (мягкого, глухого или звонкого, металлического). При этом сила тона может оставаться неизменной, но может и усиливаться или ослабевать одновременно с изменением тембра тона.

Нужно четко различать между собой усиление и ослабление тонов от изменения тембра, поскольку первое есть количественное изменение, а второе - качественное.

К числу наиболее важных изменений тембра тонов сердца относятся:

1. Хлопающий первый тон на верхушке сердца при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия. Помимо усиления (увеличение громкости) первого тона, он приобретает особый характер звучания, напоминающий звук от флага, хлопающего на ветру, или звук, издаваемый детской хлопушкой. Своеобразный хлопающий оттенок звучания первого тона при стенозе левого венозного отверстия получается в результате колебаний склерозированных створок митрального клапана при малом наполнении кровью левого желудочка за время диастолы.

Основной причиной появления хлопающего первого тона при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия является колебание склерозированных створок митрального клапана при малом наполнении кровью левого желудочка за время диастолы.

Хлопающий первый тон следует отличать от усиленного первого тона, причиной появления которого, т.е. усиления тона, является только малое наполнение кровью левого желудочка, как это бывает, например, при экстрасистолии.

2. Далее, металлический оттенок второго тона одновременно с его акцентом, а иногда и без такового, выслушиваемый над аортой, является признаком атероматозных изменений в ней и симптомом склероза аорты. Наличие металлического, звенящего оттенка второго тона на аорте при гипертонической болезни является признаком склеротической стадии этого заболевания.

3. Глухой первый тон, для которого характерна не столько тихое звучание, сколько глухость звукового феномена, характерен для диффузных поражений миокарда. В частности, он свойственен острым и хроническим миокардитам. Иногда, при гипертрофии мышцы левого желудочка и появлении в ней диффузных изменений, первый тон

выслушивается и глухим и несколько усиленным – так называемый глухо-барабанный первый тон.

4. Бархатный тон (Дмитренко) наблюдается при активном течении ревматического эндо-миокардита и характеризуется своей особой мягкостью. Этот первый бархатный тон, описанный Л.Ф.Дмитренко, по своему тембру напоминает звук от удара барабанной палочкой по туго натянутому бархату.

Раздвоение и расщепление тонов сердца. Если при аускультации сердца выслушивают вместо одного из тонов два коротких тона, следующих друг за другом через короткий промежуток времени, то это явление принято называть раздвоением тона. Такое раздвоение может произойти как с первым, так и со вторым тоном. Если расстояние между двумя половинками тона очень маленькое, и полного впечатления о раздвоении тона нет, то тогда говорят о расщеплении тона.

Раздвоение как первого, так и второго тона может быть физиологическим, т.е. встречаться у совершенно здоровых людей, и патологическим, наблюдаемым при различных заболеваниях сердца.

Физиологическое раздвоение первого тона, выслушиваемое на верхушке сердца, зависит от неодновременного захлопывания двухстворчатого и трехстворчатого клапанов, во время вдоха и выдоха. Во время вдоха давление в грудной клетке уменьшается, кровь из верхней и нижней полых вен свободно поступает в правое предсердие и оттуда в правый желудочек, кровь же из расширенных легких хуже поступает в левое предсердие и левый желудочек, в меньшем количестве. Систола левого желудочка, следовательно, произойдет чуть раньше, чем полностью наполненного правого желудочка, и мы можем выслушать физиологическое раздвоение или расщепление первого тона. Во время выдоха, наоборот, вследствие повышения давления в грудной клетке приток крови к правому отделу сердца затрудняется, зато к левому улучшается, так как повышенное давление в груди выталкивает кровь из сосудов легких в левое предсердие, а оттуда в левый желудочек. Систола левого желудочка закончится в этом случае чуть позже, нежели правого желудочка, и мы опять-таки можем услышать физиологическое раздвоение или расщепление первого тона.

Физиологическое расщепление второго тона также связано с актом дыхания, но может быть связано и с физической нагрузкой.

Продолжая ход мысли о влиянии вдоха на укорочение систолы левого желудочка, можно сказать, – раз систола левого желудочка при вдохе завершилась быстрее, чем правого, то и захлопывание клапанов аорты тоже произойдет чуть раньше, чем клапанов легочной артерии. А это дает аускультативное восприятие раздвоения или расщепления

второго тона. При выдохе, наоборот, раньше захлопнутся клапаны легочной артерии, нежели аорты в связи с более быстрой систолой правого желудочка.

Патологическое раздвоение первого тона или расщепление является результатом асинхронного, т.е. неодновременного сокращения правого и левого желудочка в случаях большой разницы кровяного давления в большом и малом кругах кровообращения при артериальной гипертонии любого происхождения и наблюдается при гипертонической болезни, хроническом нефрите, протекающем с повышением артериального давления. Асинхронность в сокращении правого и левого желудочков может встречаться и при нарушении функции проводимости по одной из ножек пучка Гиса. Подобное систолическое раздвоение первого тона обусловлено так называемой продольной диссоциацией сердца, его проводящей системы. При крайней степени своей выраженности такое раздвоение первого тона может перейти в ритм галопа.

В 1908 г. В.П. Образцов описал систолическое раздвоение первого тона при недостаточности полулунных клапанов аорты, как результат “прерывистого, разделенного на два приема, сокращения левого желудочка (бисистолии)”. Связано это с сильным переполнением кровью левого желудочка в фазу диастолы.

Расщепление и раздвоение второго тона встречается в клинике значительно чаще, нежели аналогичное изменение первого тона сердца и связано с неодновременным захлопыванием клапанов аорты и *art.pulmonalis*. Чаще всего патологическое раздвоение второго тона наблюдается при митральных пороках сердца – при митральном стенозе и недостаточности двухстворчатого клапана. В первом случае это обусловлено более быстрой систолой левого желудочка, так как в него попадает мало крови через суженное левое атриовентрикулярное отверстие, и более ранним захлопыванием клапанов аорты, нежели *art.pulmonalis*. “Аортальный” компонент второго тона возникает раньше, чем “легочной” компонент. К тому же застой крови в малом круге кровообращения задерживает сокращение правого желудочка.

Раздвоение второго тона при недостаточности митрального клапана связано с большим кровенаполнением левого желудочка, а потому и более поздним захлопыванием клапанов аорты. “Легочной” компонент второго тона в этом случае возникает раньше, чем “аортальный”.

При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия может выслушиваться особый ритм работы сердца – ритм перепела.

Ритм перепела – есть мелодия, состоящая из хлопающего первого тона, нормального второго тона и щелчка открытия митрального клапана. Выслушивается ритм

перепела при митральном стенозе в области верхушки сердца, иногда над проекцией двухстворчатого клапана, отличается своим постоянством.

Хлопающий первый тон объясняется малым наполнением кровью левого желудочка и колебанием склерозированных створок митрального клапана в момент образования первого тона, т.е. в начале систолы. Второй тон при этом нормальный. А после второго тона, т.е. в самом начале диастолы мы выслушиваем щелчок открытия митрального клапана. В норме открытие митрального клапана после систолы происходит бесшумно. Створки отходят в стороны и пропускают кровь, идущую из левого предсердия в желудочек. При митральном же стенозе в силу рубцового обезображивания створок митрального клапана они не могут отойти в сторону к стенкам левого желудочка и начинают резко колебаться при первоначальном поступлении крови из левого предсердия в левый желудочек. Эти колебания створок и обозначаются как щелчок или тон открытия митрального клапана. Возникает он через 0,075 секунды после второго тона.

Во многих учебниках ритм перепела описывается как раздвоение второго тона, однако это не так. Ритм перепела выслушивается постоянно и, главное, – в области верхушки сердца, куда раздвоение второго тона не проводится. Другое дело, что по звуку он несколько напоминает раздвоение второго тона. Происхождение же его совершенно иное.

Ритм галопа – трехчленный ритм сердечной деятельности, напоминающий ритм скачущей галопом лошади, был описан Potain в 1875 году. В.П.Образцов в 1902 году на VIII Пироговском съезде говорил, что ритм галопа есть “такой ритм сердечного боя, где вместо двух тонов при выслушивании сердца, мы различаем три: два нормальных и один прибавочный”. Третий, дополнительный, тон выслушивается при этом или в начале диастолы сразу после второго тона (протодиастолический ритм галопа), или в середине диастолы (мезодиастолический ритм галопа), или в конце диастолы перед первым тоном (предсистолический ритм галопа). Дополнительный тон при этом очень глухой, нередко он воспринимается скорее как толчок, чем как звук, как слабое сотрясение грудной клетки. Поэтому В.П. Образцов рекомендовал выслушивать его не стетоскопом, а непосредственно ухом.

Протодиастолический ритм галопа является одной из наиболее частых разновидностей диастолического галопа и, по мнению подавляющего большинства клиницистов, обусловлен расслаблением тонуса сердечной мышцы. Согласно концепции В.П. Образцова о существовании нормального третьего тона, усиление последнего вследствие дряблости мышцы левого желудочка и приводит к возникновению протодиастолического ритма галопа. Как известно, стенки нормального левого желудочка

во время диастолы раздаются в стороны постепенно под влиянием поступающей крови из предсердий (первой ее порции), оказывая благодаря тону своей мышцы сопротивление току крови. При потере тонуса мышцы левого желудочка, что бывает при тяжелых поражениях сердечной мышцы, последняя быстро раздается в стороны под влиянием втекающей крови. Колебание стенки левого желудочка при этом и обуславливает возникновение относительно громкого феномена, обозначаемого как протодиастолический ритм галопа. Сравнивая механизм возникновения нормального физиологического третьего тона и протодиастолического ритма галопа, можно сказать, что протодиастолический ритм галопа есть не что иное, как усиленный третий тон.

Протодиастолический ритм галопа встречается при тяжелых острых и хронических миокардитах, атеросклеротическом кардиосклерозе, дистрофии миокарда, инфаркте миокарда, при слабости сердечной мышцы у больных с клапанными пороками сердца и других тяжелых поражениях сердечной мышцы, сопровождающих хронический нефрит, нефросклероз, гипертоническую болезнь.

Мезодиастолический ритм галопа. Происхождение его точно такое же, как и протодиастолического ритма галопа, т.е. усиление третьего тона. Только выслушивается этот добавочный тон в середине диастолы. Это связано с тем, что ритму галопа, как правило, свойственна тахикардия (Юшар писал, что нет галопа без тахикардии), а в результате возникающей тахикардии укорачивается диастола, и галопный тон как бы перемещается в середину диастолы. Диагностическое значение мезодиастолического ритма галопа, в общем, идентично таковому протодиастолического галопа.

Пресистолический ритм галопа, или, как его еще называл В.П. Образцов, – “классический галоп”, поскольку он был описан сравнительно давно и действительно напоминает ритм бега лошади, скачущей галопом.

При пресистолическом ритме галопа добавочный тон, равно как и осязательное ощущение толчка, обусловлен сокращением предсердий.

Систолу предсердий в норме нельзя установить ни пальпацией, ни аускультацией. Она регистрируется только на фонокардиограмме в виде четвертого тона перед первым. При гипертрофии же предсердий (главным образом левого) и удлинении промежутка времени между сокращением предсердия и сокращением желудочка во время длинных диастолических пауз при внимательной непосредственной аускультации, лучше всего в области верхушки или чуть выше ее и кнутри, можно уловить глухие, как бы отдаленные звуки, возникающие перед первым тоном.

Впервые на них обратил внимание Стокс, и он отнес их за счет сокращения предсердий. Они возникают при усиленных сокращениях предсердий. Не

зарегистрировано ни одного случая возникновения пресистолического галопа при отсутствии сокращения предсердий (например, при мерцательной аритмии).

Указанные звуки предсердного происхождения можно иногда уловить при атриовентрикулярной блокаде. Галаварден назвал эти звуки галопными звуками и описывал их как галоп при блоке (“галопный-блок”). Без значительного удлинения времени проведения систолического импульса из предсердий в желудочки, галопный тон появляется в конце диастолы желудочков перед первым тоном. Это и есть истинный пресистолический галоп.

При удлинении интервала между сокращениями предсердий и желудочков вследствие чрезвычайного удлинения проведения систолического импульса из предсердий в желудочки (удлиненный интервал P – R на ЭКГ) или при укорочении продолжительности диастолы в результате тахикардии, галопный тон предсердного происхождения оказывается посередине диастолы, и тогда он будет уже мезодиастолическим, или же приближается по второму тону и будет трактоваться как протодиастолический.

В возникновении предсердного галопа некоторые отечественные (В.П. Образцов, М.М. Губергриц) и зарубежные (Юшар) ученые придавали значение колебанию стенок левого желудочка, мышца которого потеряла тонус или была дегенеративно изменена, с одновременным сокращением предсердий.

Это наблюдается при хронических нефритах, протекающих с гипертонией, а следовательно, и гипертрофией левого желудочка, при гипертонической болезни, при атеросклеротическом и миокардитическом кардиосклерозе, в некоторых случаях, когда замедляется проведение импульсов от предсердий к желудочкам (ревматизм, тяжелые инфекции).

Соотношение времени появления пресистолического галопа предсердного происхождения в сердечном цикле с предшествующим вторым тоном бывает весьма различным и зависит прежде всего от частоты сердечных сокращений. Тахикардия укорачивает диастолу, и сокращение предсердий при одновременном затруднении проведения импульса к желудочкам приближается к концу предшествующей систолы желудочков, т.е. ко второму тону. В результате галопный тон выслушивается не в пресистоле, а в мезодиастоле и даже в протодиастоле. При этом нередко происходит совпадение патологического усиления третьего и четвертого тонов сердца, что обозначается как “суммационный ритм галопа”.

Наконец, существует еще систолический галоп. Трехчленный ритм при этом галопе по своему происхождению полностью отличается от такового при диастолическом галопе. Вместо первого тона при этом ритме галопа мы слышим два

звуковых феномена и затем, как обычно, второй тон. Обычно систолический галоп возникает в результате раздвоения первого тона сердца при нарушении проведения импульсов по одной из ножек пучка Гиса. Возникает как бы продольная диссоциация, блокада проведения импульса вследствие воспалительного очага, захватывающего проводящую систему сердца, либо дегенеративных изменений в мышце сердца с вовлечением в процесс ножек пучка Гиса. Последнее очень часто наблюдается при гипертрофии и дилатации желудочков (чаще левого – например при гипертонической болезни с сопутствующим атеросклерозом коронарных артерий).

Общее семиологическое значение ритма галопа для диагностики заболеваний сердца сводится, в первую очередь, к свидетельству значительного поражения сердечной мышцы различного происхождения. Недаром В.П. Образцов говорил, что “галоп–это крик сердца о помощи”. Нужно только вовремя услышать этот “крик”, чтобы своевременно прийти на помощь пораженному сердцу, а это можно сделать и притом очень рано. Если выслушивать сердце не только стетоскопом, но и непосредственно ухом.

При аускультации сердца могут быть отмечены также нарушения ритма сердечной деятельности, касающиеся изменения продолжительности пауз между тонами сердца. Речь идет о маятникообразном ритме и эмбриокардии.

Маятникообразный ритм сердечной деятельности представляет относительно редко встречающуюся мелодию сердца, когда за счет сокращения диастолы обе паузы (после первого и второго тона) уравниваются, и мелодия напоминает звук качающегося часового маятника или “тиканье “ часов. В более редких случаях при значительной слабости миокарда может удлиняться и малая пауза после первого тона, которая становится равной по своей продолжительности большой – после второго тона. В тех случаях, когда маятникообразный ритм сердечной деятельности сопровождается выраженной тахикардией, говорят об эмбриокардии, так как это напоминает биение сердца у плода (число которых достигает 120 – 140 – 160 ударов в минуту). Примером эмбриокардии может служить работа сердца при параксизмальной тахикардии.

И маятникообразный ритм, и эмбриокардия указывает на выраженное поражение сердечной мышцы.

Шумы сердца. При некоторых заболеваниях, а также иногда и у здоровых людей, помимо сердечных тонов, можно выслушать и другие звуковые явления, именуемые шумами. От тонов сердца эти звуковые феномены – шумы – отличаются, главным образом, большей продолжительностью, а также тем, что их начало и конец не бывают столь внезапными и четкими, как у тонов сердца.

Происхождение и механизм возникновения шумов, выслушиваемых в области сердца, могут быть весьма разнообразными. Шумы, выслушиваемые над областью сердца, могут возникать от причин, лежащих в самом сердце. Такие шумы носят название внутрисердечных шумов. Шумы, возникающие вне сердца, точнее над его поверхностью, называется внесердечными.

Внутрисердечные шумы чаще всего обусловлены поражением клапанов сердца, деформацией створок их, неполным смыканием створок во время закрывания того или иного отверстия в сердце или же сужением просвета отверстия. В некоторых случаях шумы возникают вследствие дистрофических изменений в мышце сердца, в том числе и в капиллярных мышцах, нарушение функции которых приводит к изменению функции клапанного аппарата без анатомических повреждений в них. В первом случае шумы называются клапанными, во втором — мышечными. И в том, и в другом случае возникновение шумов является следствием анатомического (органического) поражения внутренней оболочки сердца или ее мышечного слоя. Такие шумы называются органическими.

Нередко на сердце могут выслушиваться шумы и без поражения створок клапанов: при нервном возбуждении, некоторых инфекционных заболеваниях, анемиях. Иногда они встречаются и у практически здоровых людей. Такие шумы, при которых клапанный аппарат сердца и миокард остается неизменным, называются неорганическими или функциональными.

Внесердечные (экстракардиальные) шумы могут возникать либо в результате трения листков перикарда друг о друга при наличии фибринозного выпота на последних, либо вследствие трения между перикардом и прилегающей к нему плеврой. В первом случае этот шум именуется перикардиальным шумом трения, во втором — плевроперикардиальным, кардио—пульмональным шумом (систолическое дыхание).

Механизм возникновения шумов. Возникновение внутрисердечных шумов можно объяснить физическими закономерностями течения жидкости по трубе.

Для возникновения шума в трубе имеют значение следующие факторы: 1) изменение просвета трубки — в основном сужение, реже расширение, 2) скорость тока жидкости, 3) состав жидкости.

При определенной скорости прохождения жидкости через трубку с одинаковым диаметром на всем протяжении шум возникать не будет. Если же просвет трубки на ограниченном участке будет сужен, то перед сужением и после него в трубке возникнут вихревые движения, которые и вызовут образование шума в этом месте. Шум перед сужением обусловлен круговоротом жидкости, в данном случае, крови, вследствие

препятствия току крови и колебанием стенки трубки при этом (если она эластична). Шум после сужения объясняется следующим образом. Жидкость, протекая через суженное отверстие с определенной скоростью, попадая в более широкую по диаметру трубку – резко теряет скорость, расходясь в стороны в силу падения давления. Стенки сосуда при этом спадаются до некоторой степени, или стараются спастись с возникновением колебательных движений. А так как движение крови осуществляется в виде пульсаций, прерывистых поступлений, то стенка сосуда и колеблется непрерывно – то внутрь, когда давление падает, то наружу, когда порция крови уходит дальше на периферию.

Из только что изложенного следует, что чем больше сужение трубки, тем сильнее будет выслушиваться шум выше и ниже места сужения. Однако при очень резкой степени сужения просвета трубки шум может не возникать вовсе.

Шум будет тем сильнее, чем быстрее ток жидкости и наоборот. При резком уменьшении скорости тока жидкости шум может вовсе не выслушиваться, несмотря даже на наличие сужения в просвете трубки.

И, наконец, для возникновения шума имеют значение свойства жидкости, в частности, ее вязкость. Уменьшение вязкости жидкости вообще (и в крови в частности) способствует образованию шума. Вот почему очень часто выслушиваются шумы при анемиях, т.е. заболеваниях, сопровождающихся уменьшением количества эритроцитов. Последние же играют главную роль в формировании вязкости крови.

Органические шумы являются наиболее важными из всех шумов, выслушиваемых над областью сердца, и свидетельствуют об анатомическом поражении клапанов сердца, закрываемых ими отверстий или самой мышцы сердца.

Клапанные шумы могут возникать над каждым из четырех отверстий сердца и иметь своей причиной либо сужение отверстий, либо недостаточность клапанов, закрывающих эти отверстия.

В норме у здорового человека кровь из предсердий в желудочки во время диастолы течет беззвучно, так как атриовентрикулярные отверстия широки (например, площадь левого атриовентрикулярного отверстия равна 4–6 кв.см) и не создается препятствий для тока крови. В фазу систолы желудочков при полном закрытии двух – и трехстворчатых клапанов кровь, опять-таки беспрепятственно, поступает в аорту и легочную артерию.

Шум может возникнуть при сужении этих четырех отверстий (левого и правого атриовентрикулярного, устья аорты и *art.pulmonalis*) в силу вихревых движений крови и колебания склерозированных, сращенных створок клапанов, затрудняющих прохождение крови через только что названные отверстия.

Наряду с этими, так называемыми стенотическими органическими шумами, обусловленными сужением физиологических отверстий, органические сердечные шумы возникают и в случаях обратного тока крови через неполностью сомкнувшиеся створки клапанов, что наблюдается при так называемой недостаточности клапанов.

Однако, и в этих случаях механизм возникновения шума связан с прохождением тока крови через узкое отверстие, каковым является щель, образующаяся в результате неполного смыкания створок клапанов, т.е. вследствие их недостаточности. Движение крови при этом будет обратно физиологическому, поступательному.

Таким образом, разница между органическими шумами, возникающими при стенозах отверстий и недостаточности клапанов, сводится лишь к тому, что шумы при сужениях отверстий возникают во время перехода крови в физиологическом направлении, а при недостаточности клапанов – при движении крови в обратном направлении через обзужующиеся между створками клапанов щели.

В силу того, что в каждом из четырех отверстий сердца может иметь место сужение и недостаточность замыкающих клапанов, возможны восемь случаев возникновения клапанных шумов:

1. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия,
2. сужение правого атриовентрикулярного отверстия,
3. сужение устья аорты,
4. сужение устья легочной артерии,
5. недостаточность двухстворчатого клапана,
6. недостаточность трехстворчатого клапана,
7. недостаточность полулунных клапанов аорты,
8. недостаточность клапанов легочной артерии.

Путем аускультации с использованием некоторых технических приемов, а также логического мышления можно довольно точно отдифференцировать тот или иной порок сердца.

Первое – это отношение шумов к фазам сердечной деятельности. Шумы, выслушиваемые в фазу систолы, носят название систолических: они слышны чаще всего сразу же за первым тоном, иногда покрывая его. Для систолических шумов характерна их значительная интенсивность в начале и постепенное ослабление силы звучания шума к концу.

Диастолические шумы выслушиваются в фазу диастолы, но так как последняя значительно больше систолы (в среднем на 0,5 сек.), то мы можем иметь диастолический шум сразу же после второго тона – протодиастолический, в середине диастолы –

мезодиастолический и в конце диастолы, перед последующим первым тоном – пресистолический. Диастолические шумы обычно также имеют убывающую интенсивность звучания, за исключением пресистолического шума при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия, сила звучания которого к концу диастолы нарастает. Нарастающее звучание шума обозначается как *crescendo*, убывающее – *decrecendo* или *diminuendo*.

Выслушивание шума в фазу систолы позволяет с достаточной убедительностью предположить наличие четырех пороков сердца или одного – двух из них. Систолические шумы встречаются при четырех пороках, а именно:

1. При недостаточности двухстворчатого клапана,
2. при недостаточности трехстворчатого клапана,
3. при сужении устья аорты,
4. при сужении устья легочной артерии.

Диастолические шумы встречаются в основном:

1. При сужении левого атриовентрикулярного отверстия,
2. при сужении правого атриовентрикулярного отверстия,
3. при недостаточности аортальных клапанов,
4. при недостаточности клапанов легочной артерии.

Поскольку каждый из систолических и диастолических шумов может выслушиваться при четырех различных пороках сердца, связанных с поражением четырех клапанов, закрывающих отверстия и самих отверстий, то в дифференциально-диагностическом плане имеет существенное значение установление в каждом конкретном случае, с патологией какого клапана или отверстия связан шум. Достигается это установлением места наилучшего выслушивания шума.

Место наилучшего выслушивания шума установить нетрудно, сравнивая громкость шума в основных четырех и пятой добавочной точках аускультации сердца. Если шум лучше всего выслушивается в первой точке, т.е. на верхушке сердца, следовательно, он обусловлен патологией двухстворчатого клапана, его недостаточностью или же сужением левого атриовентрикулярного отверстия. Таким образом, максимально слышимый у верхушки сердца систолический шум свидетельствует о недостаточности митрального клапана, а диастолический шум – о стенозе, т.е. сужении левого атриовентрикулярного отверстия.

Шумы, лучше выслушиваемые у места прикрепления мечевидного отростка к телу грудины, свидетельствуют о патологии трехстворчатого клапана или закрываемого им отверстия. Систолический шум, лучше всего выслушиваемый в этой точке, будет говорить

о наличии недостаточности трехстворчатого клапана, диастолический – о стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

Точно также максимальная слышимость шумов во втором межреберье справа от грудины указывает на патологию аортальных клапанов и устья аорты. Однако, следует помнить, что при поражении аортальных клапанов, т.е. при их недостаточности, диастолический шум лучше выслушивается в дополнительной – пятой точке. На это впервые указал С.П.Боткин, и поэтому пятая точка сейчас именуется еще как точка Боткина.

Максимальная слышимость шумов во втором межреберье слева от грудины указывает на их принадлежность к легочной артерии. Максимально выслушиваемый здесь систолический шум будет свидетельствовать в пользу стеноза устья легочной артерии, а диастолический – в пользу недостаточности клапанов *art.pulmonalis*.

Проводимость шумов сердца. Шумы, возникающие при клапанных пороках сердца, могут выслушиваться не только в тех местах, куда лучше всего проводятся звуковые явления с того или другого клапана, но и на некотором расстоянии от них. Это тоже используется для дифференциации пороков сердца.

Шум обычно хорошо проводится по току крови от того места, где он возник, или по плотной мышце сердца в период ее сокращения.

Так, систолический шум при недостаточности митрального клапана (т.е. двухстворчатого) обычно проводится в сторону левого предсердия, куда течет кровь во время систолы левого желудочка при неполном замыкании клапанов, что нередко делает возможным выслушать его в третьем и во втором межреберьях слева от грудины. Вследствие гипертрофии левого желудочка и выраженного его расширения этот же шум часто распространяется и влево от места наилучшего выслушивания двухстворчатого клапана, т.е. от верхушки сердца, – в область локализации левого желудочка по направлению к левой подмышечной впадине.

Систолический шум при недостаточности трехстворчатого клапана иногда проводится в область прилегания правого предсердия, однако, все же чаще и лучше выслушивается в нижнем отделе грудины, поскольку именно здесь наиболее близко правый желудочек прилегает к передней грудной стенке.

Систолический шум, возникающий при стенозе устья аорты, обычно хорошо и далеко проводится по току крови на периферию и может хорошо выслушиваться на сонных и подключичных артериях. Систолический шум при стенозе устья аорты возникает в период изгнания и потому при выслушивании отдален от первого тона коротким интервалом, и никогда не наслаивается на него.

Систолический шум, обусловленный сужением легочной артерии, в отличие от такового при стенозе устья аорты, не проводится в крупные сосуды, да их и не так просто выслушивать, т.к. они уходят вглубь грудной клетки, но зато может быть проведен в сторону правого желудка, а иногда кзади и тогда он лучше выслушивается со стороны спины.

Диастолический шум при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (а при этом пороке шум часто выслушивается перед первым тоном, т.е. пресистолический шум) лучше всего слышен в области верхушки сердца и никуда не распространяется. Иногда он лучше выслушивается в положении на левом боку и в области проекции двухстворчатого клапана на передней грудной стенке.

Диастолический шум при сужении правого атриовентрикулярного отверстия, по причине исключительной редкости этого порока, выслушивается весьма редко, обычно в области выслушивания трехстворчатого клапана и не проводится в стороны от места своего выслушивания.

Диастолический шум при недостаточности полулунных клапанов аорты обычно выслушивается во втором межреберье справа от грудины, хорошо проводится по току крови назад, точнее вниз к левому желудочку, и в этом случае лучше всего выслушивается в пятой точке – точке Боткина.

Диастолический шум при недостаточности клапанов легочной артерии выслушивается, как правило, во втором межреберье слева от грудины, но вследствие проведения в область правого желудочка хорошо выслушивается в нижнем конце грудины.

В разделе методики выслушивания сердца упоминалось, что сердце необходимо выслушивать в вертикальном и горизонтальном положении больного, так как в зависимости от положения больного шумы сердца могут меняться по силе своего звучания. Само собой разумеется, что лучше всего шум выслушивается в таком положении тела больного, при котором скорость тока крови наибольшая. А это зависит от направления тока крови, вызывающего образование шума.

Все систолические шумы, возникающие при недостаточности двух – и трехстворчатого клапанов, а также при сужении устья аорта и легочной артерии лучше выслушиваются в лежащем положении, а все диастолические (при недостаточности клапанов аорты и *art.pulmonalis*, сужении левого и правого атриовентрикулярного отверстия) – в стоячем положении. Это связано с тем, что в вертикальном положении создаются лучшие условия для ускорения тока крови через отверстия сердца в фазу диастолы, а в горизонтальном – в фазу систолы. Разберем это на конкретном примере.

Систолический шум может выслушиваться при недостаточности митрального клапана и при стенозе устья аорты. В первом случае кровь из левого желудочка во время его систолы будет возвращаться назад в левое предсердие, т.е. вверх. При стенозе устья аорты кровь опять-таки течет вверх из левого желудочка в аорту, только через суженное отверстие. Если больного положить, то кровь уже будет идти не вертикально вверх от земли, а горизонтально. Для сердца это будет некоторым облегчением, и оно с большей скоростью будет проталкивать кровь через суженное отверстие в аорту или возвращать в левое предсердие при недостаточности митрального клапана. Увеличение же скорости кровотока способствует усилению шума.

Диастолический шум при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности полулунных клапанов аорты лучше выслушивается в вертикальном положении тела больного. Почему, спрашивается? При стенозе левого атриовентрикулярного отверстия кровь поступает из левого предсердия через суженное отверстие в левый желудочек. Если больной стоит, то кровь будет поступать сверху вниз, т.е. быстрее, чем в случае, если бы больной лежал. В последнем случае кровотока осуществлялся бы горизонтально.

Точно также и при недостаточности аортальных клапанов. Кровь поступает из аорты через неплотно сомкнувшиеся клапаны в левый желудочек и, если больной стоит, то движение крови идет сверху вниз, что несомненно быстрее, чем если бы больной лежал.

При аускультации сердца при наличии шумов следует обращать внимание также на их тембр, оттенок, который может быть музыкальным, мягким, дующим, скребушим, свистящим и т.п. При некоторых пороках иногда определяется характерное звучание того или иного шума, что может иметь известное дифференциально-диагностическое значение.

1. Очень грубый и громкий систолический шум выслушивается при сужении устья аорты.
2. При недостаточности аортальных клапанов в некоторых случаях диастолический шум напоминает звук, возникающий при выхождении пара из трубы паровоза (так называемый шум паровоза)
3. Наконец, при сочетании стеноза устья аорты и недостаточности полулунных клапанов аорты может быть двойной шум (систолический и диастолический), четко и хорошо выслушиваемый, напоминающий шум пилы.

К сожалению, только что сказанное не является обязательным для всех больных и диагностика клапанного порока основывается на суммированной оценке всех свойств услышанного шума, а именно:

1. В какую фазу сердечной деятельности слышен шум (в систолу или диастолу) или в обе фазы
2. Место наилучшего выслушивания шума на сердце,
3. Проводимость шума,
4. Характер, тембр шума,
5. Сила звучания шума в стоячем и лежащем положении больного.

Выявление этих свойств позволяет во многих случаях успешно провести дифференциальную диагностику клапанных пороков сердца.

Необходимо остановиться еще на одном, довольно-таки простом техническом приеме, позволяющим дифференцировать поражение того или другого клапана при наличии двух или более шумов сердца.

Если при аускультации сердца выслушиваются два шума: систолический, например, и диастолический, то мы вправе предположить наличие сочетанного поражения клапанного аппарата и самого отверстия (недостаточность, предположим, митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия), либо наличие недостаточности митрального и аортального клапанов. Разбор только перечисленных свойств позволяет преодолеть дифференциально-диагностические трудности. А если речь идет о двух одноименных шумах над разными точками выслушивания, например, систолический шум над верхушкой сердца и во втором межреберье справа от грудины? Логически рассуждая, можно предположить, что в данном случае имеется два самостоятельных порока: недостаточность митрального клапана и стеноз устья аорты. Однако, можно предположить, что имеется один порок, например, недостаточность митрального клапана, а шум над аортой является проводным, или, наоборот, имеется стеноз устья аорты, а шум на верхушке лишь проводится туда с аорты.

Для правильного решения вопроса оценивают, как обычно, все свойства шумов, но прежде всего обращают внимание на тембр шумов. Грубый – пилящий шум, выслушиваемый над аортой в фазе систолы, более характерен для стеноза устья аорты, а мягкий дующий на верхушке сердца – для недостаточности митрального клапана.

Далее, обращая внимание на интенсивность шума, силу его звучания, в одной и второй точках выслушивания, можно прийти к следующему умозаключению. Если систолический шум обусловлен стенозом устья аорты, то во втором межреберье справа от грудины он будет слышен очень хорошо, а по направлению к верхушке сердца он будет

убывать и, следовательно, слышен будет слабее, если же, наоборот, шум обусловлен недостаточностью митрального клапана, то лучше он будет слышен на верхушке и слабее во втором межреберье справа от грудины. И, наконец, если имеются два самостоятельных порока, то выслушивая сердце в области его верхушки и постепенно передвигая стетоскоп по направлению ко второму межреберью справа от грудины, можно заметить, что шум несколько ослабляется по силе своего звучания, где-то посередине, а затем снова усиливается, достигая максимума в месте выслушивания клапанов аорты.

Кроме внутрисердечных шумов, связанных с анатомическими изменениями клапанов сердца или прикрываемых или отверстий, шумы могут быть обусловлены и рядом других обстоятельств, например, изменениями со стороны мышцы сердца, ускорением кровотока, изменением состава крови (анемии) и т.п. Эти шумы принято именовать мышечными, анемическими, динамическими, неорганическими, случайными, но чаще всего — функциональными. Функциональные шумы возникают обычно при неповрежденном клапанном аппарате сердца. Они часто наблюдаются у больных анемией, при базедовой болезни, у нервных, астенического телосложения больных и иногда у совершенно здоровых людей при сильном возбуждении.

Шумы вследствие мышечной недостаточности клапанов обязаны своим возникновением ослаблению миокарда, потере им своего тонуса и одновременно расширению полости одного из желудочков, вместе с которым расширяется и одно из отверстий сердца. Клапаны не могут полностью закрыть отверстие, хотя они не изменены, возникает относительная недостаточность клапана с соответствующей аускультативной картиной. Относительная недостаточность клапанов (в частности митрального) возникает также при слабости папиллярных мышц, которые не могут удержать створки клапанов, и последние провисают во время систолы в полость предсердия. Отверстие полностью не закрывается — возникает относительная недостаточность митрального клапана. При атеросклеротическом кардиосклерозе также может развиваться мышечная недостаточность и вместе с ней недостаточность митрального клапана.

Динамические функциональные шумы, исключительно систолические, связаны со значительным ускорением кровотока, при котором создаются условия для возникновения шума при прохождении крови через физиологические сужения в более широкий просвет сосудов или сердечных полостей. Они наблюдаются у легко возбудимых людей, при базедовой болезни.

Анемические функциональные шумы выслушиваются у больных со значительным малокровием при наличии выраженной гидремии. Это обычно систолические шумы

дующего характера, выслушиваемые на всех отверстиях сердца. Разжижение крови, наряду с увеличением скорости кровотока, является причиной возникновения такого шума.

Функциональные шумы являются в основном систолическими, обычно они нежные, мягкие, лабильные по силе звучания и тембру, нередко имеют поющий характер. В отличие от органических они ослабевают или вовсе исчезают на высоте глубокого вдоха или при остановке дыхания, и усиливаются в конце выдоха. Они часто ослабевают в вертикальном положении и усиливаются в горизонтальном. Вообще изменчивость функциональных шумов – их самый важный отличительный признак.

Из диастолических функциональных шумов следует отметить при митральном стенозе шум Грехем-Стилла во II межреберье слева у края грудины, возникающий за счет относительной недостаточности клапанов легочной артерии, и при аортальной недостаточности - пресистолический шум Флинта, связанный с относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

Внесердечные шумы. Шум трения перикарда (*affricatus pericardiacus*) возникает при изменении поверхности листов перикарда, шероховатости их при обезвоживании организма, появлении фибринозного налета, при воспалении листков перикарда и инфаркте миокарда, выделении азотистых шлаков в сердечную сорочку при азотемической уремии.

Шум трения перикарда чаще всего выслушивается над областью абсолютной тупости сердца. Он обладает следующими особенностями:

1. Прослушивается в обе фазы сердечной деятельности: во время систолы и во время диастолы.
 2. Он может быть очень нежным или, наоборот, грубым, напоминая царапанье, шелест бумаги.
 3. Прослушивается он на более близком расстоянии к уху, чем клапанные шумы.
 4. Лучше всего выслушивается в области абсолютной тупости сердца и обычно никуда не проводится.
 5. Шум трения перикарда отличается непостоянством, он может быстро исчезнуть и появиться вновь.
 6. Надавливание стетоскопом усиливает шум трения перикарда, кроме того, он лучше прослушивается при наклоне туловища вперед.
- Эти признаки могут помочь в дифференциальной диагностике шума трения перикарда с клапанными шумами, что часто бывает необходимым в повседневной работе.

Плевроперикардиальный шум трения возникает при воспалении листков плевры слева в зоне реберно-медиастинального синуса, прикрывающего сердце слева и сверху. При сокращении сердца в силу уменьшения его объема легкое старается зайти в реберно-медиастинальный синус, а это приводит к смещению в этом участке висцеральной плевры по отношению к париетальной, т.е. создаются условия для возникновения шума трения воспаленной плевры в такт сокращению сердца. Нередко этот шум принимается за шум трения перикарда, однако возникает он и слышен по левому краю относительной тупости сердца, усиливается при глубоком дыхании, прослушивается иногда и за пределами сердца, ослабевает при глубоком выдохе, т.к. легкое во время выдоха спадается, и на него уже не оказывает присасывающее действие сокращающееся сердце.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Электрокардиография представляет собой метод графической регистрации электрических процессов, протекающих в сердце в процессе его работы. Кардиомиоциты при этом могут находиться в состоянии покоя, или поляризации, возбуждения, или деполяризации и восстановления покоя, или реполяризации. Чередование их обусловлено изменением величины электрического потенциала внутри и вне клетки вследствие миграции катионов калия, натрия, кальция и других положительно заряженных ионов, с одной стороны, и анионов хлора, угольной и ортофосфорной кислот (отрицательно заряженных ионов), с другой стороны. Начало этому процессу дают Р-клетки (пейсмекерные клетки), обладающие способностью спонтанно генерировать электрический импульс в проводящей системе сердца, начиная от синусового узла и заканчивая волокнами Пуркинье (функция автоматизма). Синусовый узел является центром автоматизма первого порядка, атриовентрикулярное соединение – центром второго порядка, пучок Гиса – третьего порядка. Обладая наибольшей способностью генерировать электрический импульс, синусовый узел подавляет автоматизм нижележащих центров, которые в норме функционируют лишь как проводники возбуждения. При затруднении проведения импульса из синусового узла к центрам второго и третьего порядка последние могут стать самостоятельными водителями ритма.

Возбуждение сердца, начинающееся в синусовом узле, происходит в определенной последовательности. Вначале наступает деполяризация правого предсердия вследствие распространения электрического импульса по более короткому проводящему пути, затем возбуждение распространяется по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к атриовентрикулярному соединению и по межпредсердному пучку Бахмана на левое предсердие. Далее из верхней части атриовентрикулярного узла импульс после

некоторой задержки передается на предсердно-желудочковый пучок Гиса, затем на его основные ветви (ножки пучка Гиса) и наконец на волокна Пуркинье. Существует также дополнительный путь (пучок Кента) проведения импульса из предсердий на желудочки в обход атриовентрикулярного соединения, который в норме не функционирует, но при определенных патологических условиях может приводить к преждевременному возбуждению желудочков, что наблюдается при синдроме WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта).

Возбуждение желудочков происходит при переходе импульса с пучка Гиса, лежащего в межжелудочковой перегородке, на волокна Пуркинье и далее на кардиомиоциты правого и левого желудочка. При этом процесс деполяризации в желудочках происходит в направлении от эндокарда к перикарду.

Возникновение и распространение возбуждения в сердечной мышце с последующим восстановлением покоя в настоящее время рассматривается с позиции дипольной теории, согласно которой каждый кардиомиоцит представляет собой диполь, состоящий из двух равных по величине и противоположных по знаку (положительных и отрицательных) зарядов, находящихся на очень малом расстоянии друг от друга. Положительный полюс диполя находится на невозбужденной стороне сердечной мышцы, а отрицательный – на возбужденной. При этом сердце в принципе можно рассматривать как единый диполь, вокруг которого возникает электрическое поле, положительный полюс которого располагается в области верхушки, а отрицательный – в области основания сердца. Между отрицательным и положительным полюсами располагается электрическая ось сердца, которая у здоровых людей совпадает с анатомической. В процессе возбуждения сердечной мышцы и восстановления покоя в каждом кардиомиоците и в сердце в целом меняется ориентация зарядов и электрического поля, что используется для записи электрокардиограммы (ЭКГ).

Регистрация ЭКГ осуществляется с помощью специальных приборов (электрокардиографов), которые преобразуют электрические колебания в механические. Снимаются биопотенциалы при помощи электродов, накладываемых на различные участки (отведения). Обычно для записи ЭКГ используются 12 отведений: 3 стандартных (двухполюсных от конечностей), предложенных В. Эйнтховеном, 3 усиленных (однополюсных) от конечностей, предложенных Е. Гольдбергером, и 6 грудных (однополюсных), предложенных Ф. Вильсоном.

I стандартное отведение регистрирует разность потенциалов при наложении электродов на правую (–) и левую (+) руки, II – на правую руку(–) и левую ногу (+), III– на левую руку (–) и левую ногу(+).

Усиленные однополюсные отведения снимают биопотенциалы с конечностей: aVR – с правой руки, aVL – с левой руки и aVF – с левой ноги.

Грудные отведения, обозначаемые английской буквой V – заглавной буквы фамилии автора (Wilson), предложившего этот метод исследования, регистрируют электрические потенциалы с определенного участка грудной клетки:

V1 – IV межреберье у правого края грудины, 4

V2 – IV межреберье у левого края грудины, 4

V3 – по левой окологрудной линии на уровне IV ребра (посередине между V2 и V4), 4

V4 – V межреберье по левой срединно-ключичной линии, 5

V5 – V межреберье по левой передней подмышечной линии (на уровне V4), 5

V6 – V межреберье по левой средней подмышечной линии (на уровне V4). 5

Компоненты нормальной ЭКГ

Независимо от способа записи ЭКГ последняя состоит из ряда зубцов, сегментов и интервалов, отражающих распространение возбуждения по мышце сердца.

Зубцы обозначаются латинскими буквами P, Q, R, S, T и U. Часть из них направлена кверху (P, R, T и U) и поэтому рассматриваются как положительные (+), некоторые (Q и S) – направлены книзу и поэтому считаются отрицательными (-). Анализ зубцов осуществляется по их величине и ширине. Величина (амплитуда) зубцов определяется от изоэлектрической линии ЭКГ до наивысшей точки при положительных или наиболее низкой – при отрицательных зубцах и выражается в миллиметрах (мм) или милливольтх (мв). При этом изоэлектрическая линия отражает электрическую диастолу сердца, когда его электродвижущая сила равна нулю, и соответствует сегменту T – P на ЭКГ.

Ширина зубцов определяется их продолжительностью, которую измеряют на изоэлектрической линии и выражают в секундах. Аналогичным образом производят определение интервалов, в частности P – Q.

Зубец P отражает деполяризацию (возбуждение) предсердий. В I и II стандартных отведениях, aVL и V₂₋₆ зубец P в норме всегда положительный, в aVR – отрицательный, в III стандартном, aVF и V₁, зубец P может быть положительным, отрицательным, двухфазным или сглаженным. Величина зубца P в норме не превышает 2,5 мм (0,25 мв), ширина – 0,1 сек.

Интервал P – Q, измеряемый от начала зубца P до начала зубца Q, а при отсутствии последнего до начала зубца R, в норме должен быть не короче 0,12 сек. и не

больше 0,2 сек. Он отражает время прохождения импульса от предсердий к желудочкам по атриовентрикулярному соединению, пучку Гиса и его ветвям.

Зубец Q необязательный элемент ЭКГ. Он может регистрироваться во всех трех стандартных отведениях, но чаще выявляется в одном или двух (I и II или II и III). Зубец Q обычно отсутствует в стандартных отведениях, V_2 и V_3 , а в V_1 , aVR и в III стандартном отведении может быть глубоким и широким.

В норме он не превышает 1/4 амплитуды зубца R соответствующего отведения с продолжительностью не более 0,03 сек.

Зубец Q отражает возбуждение межжелудочковой перегородки.

Зубец R относится к числу наиболее постоянных зубцов желудочкового комплекса QRS, однако и он может отсутствовать у полных людей в III стандартном отведении или быть весьма малой величины в aVR и V_1 , наибольшим он бывает в V_3 или V_4 . Он отражает деполяризацию (возбуждение) верхушки и стенок желудочков сердца, амплитуда его колеблется у здоровых людей от 0,5 до 2,5 мВ (5 – 25 мм) при ширине 0,03 – 0,06 сек. Измерение последней, однако, довольно затруднительно и потому не является обязательным при анализе ЭКГ.

Зубец S отражает возбуждение миокарда основания желудочков сердца. Максимальная глубина его не должна превышать 2,5 мВ (25 мм) и быть не более 1/3 величины зубца R соответствующего стандартного отведения. В грудных отведениях зубец S наиболее выражен в V_1 , далее он постепенно уменьшается (до V_4), имея наименьшую выраженность в V_5 и V_6 , в которых он вообще может отсутствовать. Сопоставляя величину зубцов R и S в грудных отведениях, можно заметить обратную пропорциональную зависимость – в V_1 зубец R самой малой величины, зато S выражен сильно. В V_5 и V_6 противоположная ситуация – зубец R значительно превосходит зубец S. В V_3 или V_4 наблюдается приблизительное равенство зубцов R и S, что обозначается как переходная зона.

Зубцы Q, R и S составляют начальную часть желудочкового комплекса, продолжительность которого не превышает в норме 0,1 сек. Переход зубца S в сегмент ST обозначается точкой J, расположение которой как и сегмента ST не должно смещаться вверх у здоровых людей более 0,2 мВ (2 мм), и вниз более 0,1 мВ (1 мм). Сегмент ST отражает состояние полного охвата возбуждением желудочков сердца.

Зубец T характеризует процесс быстрой реполяризации, т.е. восстановления миокарда желудочков. У здоровых людей он должен быть положительным во всех отведениях, кроме aVR, продолжительностью от 0,1 до 0,25 сек, и величиной от 1/2 до 2/3

амплитуды зубца R в стандартных отведениях (2 – 6 мм). Величина зубца T в грудных отведениях составляет 15 – 17 мм.

Сегмент ST и зубец T составляют конечную часть желудочкового комплекса и отражают окончание процесса возбуждения (деполяризации) и ход восстановления (реполяризации) желудочков сердца. В целом комплекс QRST отражает электрическую систолу желудочков, продолжительность которой в норме составляет 0,36 – 0,44 сек., что зависит от частоты сердечных сокращений.

В некоторых случаях после зубца T через 0,02 – 0,04 сек. регистрируется небольшой положительный зубец U, который лучше всего регистрируется в грудных отведениях V_{2-4} и является отражением следового потенциала возбудимости миокарда желудочков после его систолы. Большого диагностического значения он не имеет.

После зубца T или U, если таковой имеется, до зубца P следующего сердечного цикла в норме регистрируется изоэлектрическая горизонтальная линия покоя сердечной мышцы (интервал T – P). При этом электродвижущая сила равна нулю, что соответствует электрической диастоле сердца.

Анализ ЭКГ. Анализ ЭКГ обычно начинают с проверки правильности ее записи и наличия помех. Если последние значительны, то ЭКГ надо записать заново. Далее надо посмотреть на величину контрольного милливольта, поскольку увеличение или уменьшение последнего будет сказываться на амплитуде зубцов ЭКГ. Обычно величина контрольного милливольта составляет 10 мм.

Определение длительности зубцов и сегментов ЭКГ зависит от скорости продвижения бумажной ленты, поэтому на это тоже следует обратить внимание. Обычно запись ЭКГ производят при скорости 50 мм/сек., что соответствует 0,02 сек. в 1 мм бумажной ленты, однако некоторые электрокардиографы могут записывать ЭКГ при скорости 25 мм/сек., что должно учитываться при ее анализе.

Клиническая интерпретация ЭКГ первоначально предусматривает определение ритма сердца и числа сердечных сокращений. Обычно это осуществляется по II стандартному отведению, однако при необходимости могут использоваться и другие отведения. Для установления источника ритма работы сердца необходимо выявить на ЭКГ зубцы P и определить их отношение к желудочковым комплексам. Если на ЭКГ выявляются положительные зубцы P, предшествующие каждому желудочковому комплексу, то источником сердечного ритма является синусовый узел.

Далее определяется регулярность сердечного ритма. Для этого измеряется продолжительность интервала R–R между последовательно зарегистрированными

сердечными циклами. При равенстве интервалов R–R или отклонении их продолжительности в пределах $\pm 10\%$ ритм сердца считается правильным.

Частота сердечных сокращений определяется делением 60 (число секунд в 1 мин.) на продолжительность интервала R–R, выраженную в сек. К примеру, при скорости продвижения бумажной ленты 50 мм/сек. между зубцами R–R определяется 40 тонких вертикальных линий, определяющих временной промежуток, равный 0,02 сек. Продолжительность сердечного цикла (R–R) при этом составит 0,8 сек. (40x0,02 сек.) Число сердечных сокращений в 1 мин. (60 деленное на продолжительность интервала) будет равно 75 (60:0,8 сек).

При неправильном (нерегулярном) сердечном ритме определяется средняя частота сердечных сокращений либо указывается минимальная и максимальная частота.

После подсчета частоты сердечных сокращений и определения источника ритма приступают к анализу каждого составного элемента ЭКГ (величины и ширины зубца P, продолжительности интервала PQ, комплекса QRS в целом и каждого его зубца в отдельности, месторасположения сегмента ST, величины и формы зубца T) и электрической оси сердца.

Электрическая ось сердца (ЭОС) отражает ход волны возбуждения по миокарду желудочков и является проекцией суммарной электродвижущей силы деполяризации желудочков сердца на фронтальную плоскость человека. У здоровых людей электрическая ось сердца совпадает с анатомической, хотя возможны различия в их положении с комбинациями между ними в пределах 5–10 градусов.

Положение ЭОС визуально определяют по соотношению зубцов R и S в I и III стандартных отведениях от конечностей, либо математически, используя треугольник Эйнтховена, острием направленный вниз. При этом верхняя сторона равностороннего треугольника Эйнтховена есть графическое отражение I стандартного отведения, а две боковые – II и III отведений. Центр треугольника, определяемый пересечением трех перпендикулярных линий, проведенных через середину каждой стороны, служит исходной точкой нахождения места расположения электрической оси сердца. Направление ЭОС определяется графическим соотношением суммарной величин зубцов Q, R и S со знаком + или – в I и III отведениях. При этом от середины верхней стороны треугольника откладывают сумму амплитуд зубцов Q, R и S отведения с соответствующим знаком + или –. Затем аналогичное действие выполняют в III отведении и наносят на боковую стенку треугольника, отражающую III отведение. Из найденных точек I и II отведений (верхней и боковой стенки треугольника) проводят перпендикулярные линии до их пересечения. Линия из центра треугольника до точки

пересечения будет показывать ход электрической оси сердца. Математически это находит свое отражение в угле альфа, который заключен между ЭОС и горизонтальной линией, проведенной через центр треугольника. У здоровых людей угол альфа колеблется от 0 до +90 гр., при этом от 0 до +30 гр. положение ЭОС считается горизонтальным, от +30 до +70 гр. – нормальным, от 70 до 90 гр. – вертикальным. Если угол альфа превышает +90 (до +180 гр.), то это трактуется как отклонение ЭОС вправо, если угол альфа колеблется от 0 до -90 гр., то считается, что электрическая ось сердца отклоняется влево. Последнее в повседневной практике обозначается как левограмма, отклонение ЭОС вправо – как правограмма. Из всех компонентов ЭКГ величина зубца R наиболее существенно влияет на положение ЭОС. В связи с этим существует и визуальный метод определения ЭОС по сравнительной величине зубцов R в I, II и III стандартном отведении. Нормальное положение ЭОС считается, если $R_{II} > R_I > R_{III}$. При левограмме $R_I > R_{II} > R_{III}$, при правограмме – $R_{III} > R_{II} > R_I$.

Левограмма наблюдается при гипертрофии левого желудочка, что чаще всего имеет место при гипертонической болезни, ИБС, недостаточности митрального клапана, недостаточности аортального клапана, стенозе устья аорты, коарктации аорты, дефекте межжелудочковой перегородки, гипертрофической кардиомиопатии и др.

Правограмма встречается несколько реже и характерна для митрального стеноза, недостаточности трехстворчатого клапана, легочного сердца и некоторых других состояний, при которых нагрузка падает в основном на правый желудочек.

Отклонение электрической оси влево или вправо, как признак преобладания электрической активности левого или правого желудочка при его гипертрофии, есть суммирующий результат изменения величины зубцов комплекса QRS, поэтому судить о гипертрофии какого-либо отдела сердца можно не только по ЭОС, но и по величине зубцов ЭКГ в отдельных отведениях. При этом следует иметь в виду, что отклонение суммарного вектора QRS влево и кзади при гипертрофии левого желудочка вначале может быть незначительным и не оказывать существенного влияния на положение электрической оси сердца, и лишь изучение компонентов желудочкового комплекса QRS может дать конкретную информацию о гипертрофии данного отдела сердца.

Наиболее важным электрокардиографическим признаком гипертрофии левого желудочка следует считать увеличение амплитуды зубца R в грудных отведениях V_5 и V_6 более 2,5 mv и углубление зубца S в пределах 1–2,5 mv в отведениях V_1 и V_2 . Аналогичные изменения зубца R отмечаются также в I стандартном отведении и aVL (усиленном однополюсном отведении от левой руки).

Далее, признаком гипертрофии левого желудочка может служить смещение переходной зоны сердца (равенство зубцов R и S в грудных отведениях) из V_3 и V_4 в V_2 (реже в V_1), а также смещение вниз сегмента ST и формирование двухфазного или отрицательного зубца T в I стандартном отведении, aVL, V_5 и V_6 .

При гипертрофии левого желудочка иногда отмечается уширение комплекса QRS более 0,1 сек. и более высокий зубец T в V_1 , чем в V_6 (при отсутствии ИБС).

Угол альфа при гипертрофии левого желудочка колеблется от 0 до -90° .

Гипертрофия правого желудочка условно подразделяется на III степени выраженности:

I-я - умеренная, когда правый желудочек меньше левого;

II-я - средняя степень выраженности, когда правый желудочек приблизительно равен левому;

III-я - резко выраженная гипертрофия, когда правый желудочек больше левого, отклонение электрической оси сердца при этом превышает $+90^\circ$, колеблется от $+95^\circ$ до $+120^\circ$ и более. Характерным ЭКГ - признаком гипертрофии правого желудочка является увеличение амплитуды зубца R в III стандартном отведении ($R_{III} > R_{II} > R_I$), усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF), aVR (более 0,5 mV) и V_1 (более 0,7 mV). Амплитуда зубца R в V_1 равна величине зубца S или даже превышает ее. Переходная зона при этом смещается влево, к V_5 и V_6 .

Комплекс QRS уширяется до 0,12 сек. Сегмент ST в III, aVF, V_{1-2} смещается вниз с формированием ассиметричного отрицательного зубца T.

Гипертрофия правого предсердия характеризуется увеличением величины зубца P во II и III стандартных отведениях и усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF) более 0,2 mV. Зубец P при этом остроконечный, продолжительность его обычно не превышает 0,1 сек. В грудных отведениях V_{1-2} зубец P может быть отрицательным или двухфазным. Поскольку гипертрофия правого предсердия, как и правого желудочка, довольно часто наблюдается при обструктивных заболеваниях легких, высокий, остроконечный зубец P при ЭКГ обозначается как P-pulmonale.

Гипертрофия левого предсердия характеризуется увеличением (более 0,2 mV) и расширением (более 0,1 сек.) зубца P в I и II стандартных отведениях, усиленном однополюсном отведении от левой руки (aVL) и в грудных отведениях V_{3-6} . Очень часто вершина зубца P расщепляется и он становится двугорбым. Поскольку гипертрофия левого предсердия считается закономерным явлением при митральных пороках сердца, увеличенный, расширенный или двугорбый зубец P обозначается как P-mitrale.

Гипертрофия обоих предсердий и желудочков характеризуется сочетанием признаков гипертрофии соответствующих отделов сердца с некоторым превалированием одного из них. Нередко, однако, ЭКГ – диагностика становится невозможной из-за нейтрализации противоположно действующих векторных сил, отражающих электрическую активность предсердий и желудочков при их гипертрофии.

ЭКГ при ишемической болезни сердца. При ИБС, в зависимости от ее форм, в сердечной мышце возможно возникновение ишемии, ишемического повреждения и некроза, локализация которых, степень выраженности и распространенность находят свое отражение на ЭКГ.

Ишемия миокарда чаще всего развивается при остром или хроническом снижении кровотока с последующей гипоксией и нарушением метаболизма в субэндокардиальных, субэпикардиальных или интрамуральных участках сердечной мышцы.

Основанные ЭКГ-признаки ишемии миокарда касаются изменения зубца Т, который при субэндокардиальной локализации ишемии чаще всего высокий, остроконечный, симметричный, с широким основанием (это так называемый высокий коронарный зубец Т). При субэпикардиальной и интрамуральной локализации ишемии зубец Т отрицательный, глубокий, симметричный и уширенный (отрицательный коронарный зубец Т).

В зависимости от локализации ишемии изменения зубца Т регистрируются в определенных отведениях. При ишемии в передней стенке левого желудочка коронарный зубец Т выявляется в I и II стандартных отведениях и усиленном однополюсном отведении от левой руки (aVL), в передней стенке и межжелудочковой перегородке – в I, II, aVL, V₁₋₂, если только в межжелудочковой перегородке, то в V₁ и V₂, если в области верхушки сердца, то в V₃ и V₄, если в боковой стенке левого желудочка, то в V₅ и V₆. В переходных зонах на границе ишемизированного и здорового миокарда обычно регистрируется двухфазный (+ – или –+) зубец Т.

Изменение формы, амплитуды и полярности зубца Т нередко сочетается с ишемическими смещениями сегмента ST вверх или вниз от изоэлектрической линии. Куполообразно, сливающееся с зубцом Т, смещение сегмента ST вверх обычно наблюдается при остронаступившем, но чаще всего обратимом субэпикардиальном или трансмуральном ишемическом повреждении миокарда, книзу – при субэндокардиальном очаговом повреждении сердечной мышцы.

У многих больных ИБС, особенно на ранних стадиях развития болезни, на ЭКГ, зарегистрированной в состоянии покоя, не выявляется изменений. Они могут быть при

проведении нагрузочных проб, например, при велоэргометрии или медикаментозной нагрузке эргометрином или изупрелом.

С другой стороны, изменения зубца Т и сегмента ST наблюдаются не только при ИБС. Уплотнение или инверсия зубца Т и депрессия сегмента ST могут быть при кардиопатиях, миокардитах, нейро–циркуляторной дистонии, нарушениях электролитного баланса и т.п. Для уточнения природы вышеуказанных изменений проводят медикаментозные пробы с нитроглицерином, обзиданом, хлоридом калия. Положительная динамика ЭКГ после приема нитроглицерина свидетельствует в пользу ИБС, после обзидана или хлорида калия – в пользу функциональной кардиопатии.

Ишемический некроз сердечной мышцы коронарогенного происхождения, обозначаемый как инфаркт миокарда, является закономерным продолжением ишемии и ишемического повреждения миокарда, которые присутствуют и окружают некротический очаг. В связи с этим на ЭКГ при инфаркте миокарда присутствуют изменения, характерные как для ишемии и ишемического повреждения сердечной мышцы, так и для ее некроза. Как уже отмечалось выше, ишемия находит свое отражение в изменении зубца Т, ишемическое повреждение – инверсии сегмента ST. Некроз миокарда проявляется на ЭКГ изменением комплекса QRS, степень выраженности которого зависит от величины некротического очага. Различают крупно–очаговый, как правило, трансмуральный инфаркт миокарда и мелкоочаговый, место расположения которого может быть под эндокардом, внутри сердечной мышцы и под эпикардом. Различают также локализацию инфаркта миокарда по конкретным отделам левого желудочка в передней стенке, верхушке, боковой или задней стенок с вовлечением межжелудочковой перегородки как со стороны передней стенки, так и со стороны задней.

Основным ЭКГ – признаком крупноочагового (трансмурального) инфаркта миокарда является наличие патологического (коронарного) зубца Q и формирование комплекса QS, при котором исчезает зубец R. При субэндокардиальном расположении некротического очага, несмотря на появление глубокого и уширенного зубца Q, зубец R сохраняется, хотя величина его значительно уменьшается. При субэпикардиальном некрозе снижение амплитуды зубца R отмечается без углубления зубца Q.

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка может локализоваться в нижнем, или верхнем его отделах. В первом случае он обозначается как заднедиафрагмальный, во втором – как заднебазальный.

Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка характеризуется появлением коронарного зубца Q или комплекса QS в III

стандартном отведении, усиленном однополосном отведении от левой ноги (aVF), заднебазальный (верхний) – увеличением амплитуды зубца R в V_{1-2-3} .

В остром периоде инфаркта миокарда некротический очаг, как правило, окружают зоны повреждения и ишемии. Субэндокардиальное повреждение находит свое отражение в депрессии сегмента ST, субэпикардиальное и трансмуральное – в подъеме сегмента ST. Субэндокардиальная ишемия характеризуется увеличением амплитуды зубца T, субэпикардиальная или трансмуральная ишемия – появлением отрицательного зубца T.

ЭКГ при инфаркте миокарда претерпевает изменения также в зависимости от стадии заболевания. В стадии ишемии, продолжающейся от нескольких минут до 1–2 часов, на ЭКГ регистрируется только высокий зубец T. Наступающая затем стадия повреждения, длящаяся от 1 часа до 2 суток, характеризуется депрессией или подъемом сегмента ST с одновременной инверсией зубца T. На этой стадии процесс в мышце сердца еще обратим, и вышеописанные изменения на ЭКГ могут исчезнуть. Если же в мышце сердца ишемия и повреждение переходят в некроз, то на ЭКГ, помимо изменений зубца T и сегмента ST появляется патологический зубец Q и уменьшается амплитуда зубца R.

Через несколько дней на ЭКГ отмечается исчезновение отрицательного зубца T, который становится сглаженным или даже положительным, что указывает на уменьшение ишемии вокруг некротического очага. Повреждение, однако, бывает более выраженным, чем ишемия, поэтому отклонение сегмента ST от изоэлектрической линии сохраняется более длительное время.

На второй неделе инфаркта миокарда зубец T вновь становится отрицательным, что связано с воспалительной реакцией сердечной мышцы на некротический очаг в ней.

В последующие дни и недели в пораженном миокарде уменьшается зона повреждения, уменьшается воспалительная реакция, что находит свое отражение в нормализации положения сегмента ST и уменьшении инверсионного зубца T.

Подострая стадия инфаркта миокарда сменяется рубцеванием некротического очага, процесс которого может продолжаться несколько недель и даже месяцев. На ЭКГ при этом отмечается постепенное уменьшение зубца Q, который иногда полностью исчезает, возвращается к исходному уровню величина зубца R, проявляет положительные сдвиги зубец T. Последний, правда, может оставаться и отрицательным, но чаще сглаживается и порой становится положительным.

ЭКГ при нарушениях ритма сердца. Аритмии сердца – одно из наиболее частых проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы. Распознавание нарушений сердечного ритма базируется на жалобах больных, данных клинического обследования и некоторых вспомогательных методов исследования, главным из которых является ЭКГ.

Аритмии возникают обычно в результате нарушения функции автоматизма, возбудимости и проводимости, либо их сочетания. В последнее время принято деление аритмий на номотопные и гетеротопные изменения сердечного ритма, нарушение проводимости и сочетанные расстройства. В основе этих нарушений лежат два электрофизических механизма.

1. Нарушение образования импульса;
2. Нарушение проведения импульса.

Возможно также одновременное нарушение образования и проведения импульсов.

Классификация аритмий сердца

1. Нарушения образования импульса:

1.1. Номотонные нарушения ритма;

- 1.1.1. Синусовая тахикардия;
- 1.1.2. Синусовая брадикардия;
- 1.1.3. Синусовая аритмия;

1.1.4. Миграция источника ритма.

1.2. Гетеротопные (эктопические) нарушения ритма.

- 1.2.1. Экстрасистолия;
- 1.2.2. Пароксизмальная тахикардия;
- 1.2.3. Трепетание предсердий;
- 1.2.4. Мерцание предсердий;
- 1.2.5. Трепетание и мерцание желудочков.

2. Нарушения проводимости:

- 2.1. Синоаурикулярная блокада;
- 2.2. Предсердная блокада;
- 2.3. Атриовентрикулярная блокада;
- 2.4. Внутрижелудочковая блокада;
- 2.5. Асистолия желудочков.

3. Комбинированные аритмии.

3.1. Синдром слабости синусового узла.

3.2. Ускользящие (выскакивающие) сокращения и ритмы:

- а) предсердные;
- б) атриовентрикулярные;
- в) желудочковые.

3.3. реципрокные (эхо) ритмы:

- а) реципрокные экстрасистолии;

б) пароксизмальная тахикардия.

3.4. Атриовентрикулярные диссоциации.

3.5. Синдром преждевременного возбуждения желудочков.

3.6. Парасистолия.

Номотопные нарушения ритма связаны с нарушением функции автоматизма синусового узла и включают в себя синусовую тахи- и брадикардию, дыхательную аритмию и миграцию источника ритма.

Синусовая тахикардия характеризуется учащением номотопного ритма, исходящего из синусового узла, с частотой от 90 до 160 в минуту.

На ЭКГ при этом во всех циклах регистрируется перед комплексом QRS зубец Р правильной формы и величины, интервал PQ в пределах нормы, R–R укорочен за счет диастолы, ST нередко смещен книзу (при выраженной тахикардии).

Синусовая брадикардия характеризуется урежением сердечной деятельности менее 60 в минуту при сохранении синусового узла как источника ритма. При этом на ЭКГ перед каждым желудочковым комплексом регистрируется зубец Р правильной формы и величины, интервал PQ одинаковой продолжительности, не превышающей верхней границы нормы (0.2 – 0.22 сек.), удлинённый интервал R–R (за счет диастолической паузы), небольшой подъем сегмента ST (при выраженной брадикардии).

Синусовая аритмия характеризуется чередованием периодов учащения и урежения сердечного ритма при сохранении синусового ритма, нормального зубца Р и стабильного интервала PQ. Возникновение синусовой аритмии обусловлено неравномерным генерированием импульсов в синусовом узле. Чаще всего это бывает связано с дыханием, поэтому этот вид аритмии называется также дыхательной. При этом отмечается неравномерность интервалов R–R или P–P. Существует также не связанная с дыханием синусовая аритмия, возникновение которой связывают с повышенной чувствительностью синусового узла у лиц молодого возраста и лабильностью психоэмоциональной сферы.

Миграция источника ритма, как одна из разновидностей нарушения образования импульса, характеризуется постепенным перемещением водителя ритма от синусового узла в нижележащие отделы предсердий по направлению к атриовентрикулярному соединению. Основными признаками миграции источника ритма на ЭКГ являются постепенно, от цикла к циклу, изменяющаяся форма зубца Р, укорочение интервала PQ и нерегулярность интервалов R–R и P–P.

Гетеротопные нарушения ритма возникают при повышении активности эктопических, т.е. расположенных вне синусового узла, очагов возбуждения, которые

заставляют сократиться сердце раньше, чем импульс основного водителя ритма. К гетеротопным нарушениям ритма относятся экстрасистолия, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий, трепетание и мерцание желудочков.

Экстрасистолия – это преждевременное, внеочередное возбуждение сердца под влиянием патологического импульса. В зависимости от места возникновения очага возбуждения различают экстрасистолы предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые. Предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы нередко объединяются и обозначаются как суправентрикулярные.

При анализе ЭКГ, помимо определения локализации экстрасистолы, производится измерение расстояния от начала предшествующего предсердно-желудочкового комплекса до начала экстрасистолы, которое обозначается как интервал сцепления. Расстояние от экстрасистолы до начала следующего за ним предсердно-желудочкового комплекса называется компенсаторной паузой. Если пред- и постэкстрасистолические интервалы в сумме равны продолжительности двух нормальных периодов R-R, то компенсаторная пауза считается полной, если меньше – то неполной.

При визуальном обзоре ЭКГ нередко отмечается правильность чередования экстрасистол с нормальными сердечными комплексами. Такая ритмичная аритмия обозначается как аллоритмия. Она может быть в виде бигеминии, когда экстрасистола возникает после каждого нормального сокращения сердца, вызванного импульсом из синусового узла, тригеминии – после двух нормальных сокращений, квадригеминии – после трех и т.д.

Топическая диагностика экстрасистолической аритмии. При возникновении очага патологического возбуждения в пределах предсердий возникает предсердная экстрасистолия. Основным электрокардиографическим признаком предсердной экстрасистолы является появление внеочередного (преждевременного), неправильной формы, нередко с измененной полярностью, зубца Р и следующего за ним неизменного комплекса QRS-T.

Если деформированный, отрицательный зубец Р регистрируется во всех стандартных и левых грудных отведениях, то очаг патологического возбуждения локализуется в левом предсердии, если во II и III стандартных отведениях, усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF), то очаг расположен в правом предсердии. В I стандартном отведении зубец Р при этом положительный, в грудных отведениях может быть и положительным, и отрицательным. Форма экстрасистолического желудочкового комплекса, как правило, не изменена.

Компенсаторная пауза после предсердных экстрасистол чаще всего неполная. При предсердной экстрасистолии нередко наблюдается изменение продолжительности интервала PQ, который может быть и укороченным (чаще), и удлинненным (реже).

Экстрасистолия из атриовентрикулярного соединения в литературе известна также как узловая. При этом внеочередной эктопический импульс может возникнуть в верхнем, среднем и нижнем отделе атриовентрикулярного соединения и распространяться естественным путем сверху вниз по проводящей системе к желудочкам и ретроградно снизу вверх к предсердиям.

Основные электрокардиографические признаки атриовентрикулярной экстрасистолии состоят в появлении отрицательного зубца Р перед желудочковым комплексом QRS, если эктопический импульс возник в верхней части АВ-соединения, либо после него на сегменте ST, если экстрасистола имела местом своего появления нижнюю часть АВ-соединения. При локализации эктопического очага в средней части АВ-соединения зубец Р наслаивается на комплекс QRS, деформирует его и увеличивает его амплитуду.

Желудочковая экстрасистолия характеризуется внеочередным возбуждением сердца под влиянием патологического импульса, появившегося в пределах проводящей системы левого или правого желудочка (в стволе пучка Гиса или его ветвях).

На ЭКГ желудочковая экстрасистолия характеризуется отсутствием зубца Р в экстрасистолическом комплексе, значительным расширением (более 0,12 сек.) и деформацией желудочкового комплекса, дискордантным смещением сегмента ST и зубца Т по отношению к главному зубцу комплекса QRS, который приобретает ассиметричную двухфазную форму. Для желудочковой экстрасистолии характерна также полная компенсаторная пауза.

Локализация эктопического очага возбуждения, приводящего к внеочередному сокращению сердца, определяется по направлению зубца R в стандартных и грудных отведениях. Для экстрасистол, исходящих из правого желудочка, характерен положительно направленный, высокий и широкий зубец R в I и II стандартных отведениях, усиленном однополюсном отведении от левой руки (aVL) и V₅₋₆. Такая ЭКГ напоминает экстрасистолическую левограмму. Для левожелудочковой экстрасистолии характерен положительно направленный, высокий и широкий зубец R во II и III стандартных отведениях, усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF) и V₁₋₂. Все это напоминает экстрасистолическую правограмму. Экстрасистолы могут быть редкими (менее 30 в течение одного часа), и частыми (более 30 за один час), одиночными и групповыми (до 5 экстрасистол подряд). Если регистрируется более 5 внеочередных

сердечных сокращений подряд, то такое явление считается эпизодом тахикардии. Экстрасистолы могут исходить из одного эктопического очага, и тогда они обозначаются как монотопные. Если же внеочередное сокращение сердца наступает под влиянием импульса, исходящего из разных эктопических очагов, то такие экстрасистолы называются политопными. В этом случае на ЭКГ регистрируются экстрасистолические комплексы, отличающиеся друг от друга по форме и ширине с различными интервалами сцепления.

Пароксизмальная тахикардия – это внезапно возникающий и также внезапно заканчивающийся приступ резкого учащения сердечной деятельности с частотой от 160 до 250 в одну минуту, гетерогенным источником образования импульса (предсердия, АВ–соединение, желудочки сердца) и регулярным ритмом работы сердца.

Предсердная пароксизмальная тахикардия характеризуется появлением перед нормальным желудочковым комплексом QRS измененного зубца Р, который может быть сниженным, деформированным, двухфазным или отрицательным, а при очень большой частоте сливающимися с зубцом Т предыдущего цикла. Интервал R–R укорочен в значительной степени, PQ может быть укороченным, нормальным и удлинненным.

Атриовентрикулярная (узловая) пароксизмальная тахикардия проявляется на ЭКГ регистрацией отрицательного зубца Р позади нормального (неизмененного) комплекса QRS на сегменте ST преимущественно во II и III стандартных отведениях и усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF). Иногда зубец Р может отсутствовать вовсе, если импульс возникает в средней части АВ–соединения, и возбуждением охватываются одновременно предсердия и желудочки. Зубец Р в этом случае наслаивается на комплекс QRS, несколько изменяя его.

Пароксизмальная тахикардия, имеющая источником своего возникновения верхнюю часть АВ–соединения практически не отличается от предсердной, в связи с чем их объединяют в одно понятие суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия характеризуется отсутствием зубца Р на ЭКГ и резкой деформацией и уширением желудочкового комплекса QRS с дискордантным расположением сегмента ST и зубца Т. ЭКГ при этом напоминает таковую при желудочковой экстрасистолы с частым ритмом, источником которого может быть очаг патологического возбуждения в левом или правом желудочке.

Трепетание предсердий относится к начальным проявлениям мерцательной аритмии, которая, помимо трепетания, включает в себя также и мерцание (фибрилляцию) предсердий. При этом предсердия возбуждаются с частотой от 250 до 350 в одну минуту, до желудочков же доходит только каждый 2, 3 или 4 импульс. На ЭКГ при трепетании

предсердий выявляются ритмичные, пилообразной формы, предсердные волны F, за которыми следует неизменные желудочковые комплексы с частотой в соотношении 2:1, 3:1 или 4:1 к предсердному ритму.

Мерцание (фибриляция) предсердий характеризуется очень частым (от 350 до 700 в одну минуту) беспорядочным (нерегулярным) возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон предсердий и хаотичной работой сердца, вследствие меняющейся частоты проведения импульса из предсердий в желудочки (5:1, 6:1, 7:1 и т.д.).

На ЭКГ при мерцании предсердий выявляется отсутствие зубца Р во всех сердечных циклах, появление различных по форме, величине и продолжительности предсердных волн F, нерегулярность желудочковых комплексов QRS (различная продолжительность интервалов R–R), которые сами по себе не изменены. Частота ритма желудочков при мерцательной аритмии зависит от проведения импульсов по АВ–соединению. Если из предсердий в желудочки проводится каждый пятый импульс из 350–700 очагов патологического возбуждения, то частота сокращений желудочков будет колебаться от 70 до 140 в минуту, если каждый седьмой – то от 50 до 100. При частоте желудочкового ритма от 60 до 90 в минуту мерцательная аритмия трактуется как нормосистолическая, более 90 в минуту – как тахисистолическая, менее 60 – как брадисистолическая.

Мерцание предсердий, также как и трепетание, может возникать приступообразно (пароксизмальная форма) и быть постоянным. Именно к последней относится одно из многих применявшихся ранее наименований мерцательной аритмии *aritmia absoluta*. Хаотичность же в работе сердца при мерцании предсердий дало повод обозначить данный вид нарушения сердечной деятельности как бред сердца – *delirium cordis*.

Трепетание и мерцание желудочков относятся к нарушениям ритма сердца, возникающим в процессе остановки кровообращения, поскольку сокращения отдельных групп кардиомиоцитов при этом не в состоянии обеспечить эффективную гемодинамику. Нередко этот вид аритмии является причиной внезапной смерти сердечных больных (аритмическая смерть).

При трепетании желудочков возбуждение отдельных групп мышечных волокон происходит более или менее ритмично с частотой от 150 до 300 в одну минуту, что проявляется на ЭКГ пилообразной кривой с почти одинаковой амплитудой и шириной волн. Мерцание желудочков характеризуется беспорядочным, нерегулярным возбуждением отдельных мышечных волокон с частотой от 300 до 500 в одну минуту, что проявляется на ЭКГ различной амплитуды, формы и продолжительности волнами

мерцания, не представляется возможным выделить конкретные зубцы, интервалы и сегменты.

Блокады сердца. Блокады сердца возникают при замедлении или полном прекращении проведения импульсов на каком-либо участке проводящей системы. В зависимости от того, где именно происходит нарушение проводимости, различают синоаурикулярную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную и внутрижелудочковую блокады.

Синоаурикулярная блокада характеризуется нарушением проведения импульса от синусового узла к предсердиям. При синоаурикулярной (СА) блокаде I степени отмечается лишь замедленное проведения импульса, которое на обычной ЭКГ выявить не представляется возможным. При СА блокаде II степени отмечается выпадение сердечного цикла с удлинением интервала Р-Р в 2 раза по сравнению с предшествующими или последующими сердечными циклами (тип Мобитца). Возможен также вариант с постепенным укорочением интервала Р-Р и последующим за этим выпадением сердечного цикла (тип Венкебаха). При СА блокаде III степени наблюдается полное прекращение проведения импульса от синусового узла к предсердиям, в связи с чем на ЭКГ вместо синусового ритма регистрируется предсердный или атриовентрикулярный ритм.

Внутрипредсердная блокада характеризуется нарушением проведения импульса, исходящего из синусового узла, по проводящей системе предсердий, в частности, по межпредсердному пучку Бахмана. При этом, наряду с замедлением охвата возбуждением предсердий, отмечается продольная диссоциация, проявляющаяся нарушением синхронной деятельности правого и левого предсердий.

Предсердная блокада может быть неполной и полной. Неполная предсердная блокада на ЭКГ проявляется увеличением продолжительности зубца Р более 0,1 сек., его зубчатостью или расщеплением. В последнем случае зубец Р приобретает форму двугорбого или двухфазного.

Полная внутрипредсердная блокада характеризуется независимой друг от друга деятельностью правого и левого предсердий. При этом правое предсердие и желудочки возбуждаются импульсами, исходящими из синусового узла, а левое предсердие – из эктопических очагов возбуждения, возникающих в самом левом предсердии. На ЭКГ это проявляется добавочными мелкими волнами левопредсердного происхождения на фоне основного синусового ритма, проходящего по правому предсердию.

Атриовентрикулярная (АВ) блокада представляет собой нарушение сердечного ритма, проявляющееся затруднением или полным прекращением проведения импульса из предсердий к желудочкам сердца. В связи с этим различают АВ-блокаду I, II, III степени.

Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется удлинением интервала PQ более 0,2 сек. без выпадения комплекса QRST.

АВ-блокада II степени может быть трех типов. Первый тип, который известен также под названием Мобитц – I, проявляется постепенным удлинением интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса, что обозначается как периоды Венкебаха – Самойлова.

Второй тип АВ-блокады (Мобитц – II) характеризуется периодическими выпадениями желудочковых комплексов без предшествующего постепенного увеличения продолжительности интервала PQ, который остается постоянным (нормальным или несколько удлинённым).

Третий тип АВ-блокады II степени, по сути дела, является дальнейшим развитием, второго типа и характеризуется выпадением каждого второго, либо двух и более подряд желудочковых комплексов на ЭКГ. Это далеко зашедшая, или прогрессирующая блокада II степени.

Атриовентрикулярная блокада III степени обозначается как полная АВ-блокада, при которой импульсы из предсердий совсем не проводятся к желудочкам. При этом предсердия и желудочки работают независимо друг от друга, каждый в своем ритме (предсердия с частотой 70–80 в одну мин., желудочки – около 50 в минуту). На ЭКГ при полной АВ-блокаде регистрируются не связанные с желудочковыми комплексами, положительные зубцы Р, которые могут быть перед комплексом QRS, наслаиваться на него, сегмент ST или зубец Т, деформируя их.

В период возникновения полной атриовентрикулярной блокады и связанного с этим значительного урежения сердечной деятельности у некоторых больных появляется различной продолжительности (от нескольких секунд до нескольких минут) потеря сознания, сопровождающаяся судорогами тонического и клонического характера, прикусом языка, появлением розовой пены изо рта. В основе этого явления, обозначаемого как синдром Морганьи–Эдемс–Стокса, лежит прекращение эффективной сократительной деятельности желудочков в плане снабжения головного мозга достаточным количеством крови. Помимо асистолии, причиной появления синдрома Морганьи–Эдемс–Стокса может быть кратковременное трепетание или мерцание желудочков.

Внутрижелудочковые блокады характеризуются нарушением проведения импульса по правой, левой, передней и левой задней ножкам пучка Гиса или волокнам Пуркинье. Полная блокада правой ножки пучка Гиса на ЭКГ проявляется увеличением, расширением или расщеплением зубца R в III стандартном отведении, усиленном однополюсном отведении от левой ноги (aVF) и V_{1-2} . Расщепленный зубец R придает желудочковому комплексу QRS M-образную форму, длительность которого, как правило, больше 0,1 сек. Сегмент ST и зубец T при этом дискордантно по отношению к основному зубцу R комплекса QRS смещается вниз. Полная блокада обеих ветвей левой ножки пучка Гиса проявляется аналогичными изменениями в I стандартном отведении, усиленном однополюсном отведении от левой руки (aVL) и V_{5-6} .

Неполная блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса характеризуется отклонением электрической оси сердца влево (угол альфа превышает величину -30° , зубец R увеличен в своей амплитуде в I стандартном отведении и aVL, зубец S- в V_{5-6}). Желудочковый комплекс QRS в норме или слегка уширен (0,1–0,11 сек.).

Неполная блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса проявляется, главным образом, отклонением электрической оси сердца вправо (угол альфа превышает $+90^\circ$, зубец R увеличивается в III стандартном отведении и aVF, зубец S- в I и aVL). Желудочковый комплекс QRS нормальный или несколько уширен (0,1–0,11 сек.).

Нарушение проведения импульса по волокнам Пуркинье относится к очаговым внутрижелудочковым блокадам. На ЭКГ этот вид внутрижелудочковой блокады проявляется, главным образом, зазубренностью или расщеплением комплекса QRS при нормальной или несколько увеличенной его продолжительностью.

РАССПРОС БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СЕМИОТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА

Пищевод. При заболеваниях пищевода больные могут предъявлять жалобы на дисфагию (затруднение прохождения пищи по пищеводу), ощущение комка в горле или груди, чувство давления или распираания в области затруднения прохождения пищи или чуть выше него, рвоту, примесь крови к рвотным массам, появление в них продуктов гниения или брожения и боли.

1. Дисфагия (dysphagia)– затруднение прохождения пищи при глотании по пищеводу может возникнуть на почве органического сужения (рубец после химического или термического ожога, опухоль (пищевода или средостения), функционального спазма – условнорефлекторного через кору (при неврозах, истерии), а также от рефлексов с

патологически измененных внутренних органов (со стороны сердца при стенокардии, при опухолях средостения и т.п.) плюс кардиоспазм, дивертикул. Острое начало обычно наблюдается при химических ожогах, постепенное – при опухолях. При этом отмечается зависимость от характера пищи (реже от жидкой, чаще от твердой). Иногда отмечается восстановление проходимости – при ликвидации нервного фактора и при распаде опухоли (внешние проявления). Важно установить анатомический уровень дисфагии. Имеются 3 физиологических сужения пищевода: 1– в начале пищевода у перстневидного хряща, 2– у бифуркации трахеи и 3– в диафрагме (место впадения пищевода в желудок).

2. Чувство давления, распирания выше места сужения (задержка пищи).

3. Постоянные или периодические боли могут быть самостоятельного характера или возникать в момент прохождения пищевого комка по пищеводу. Они могут быть при остром воспалении слизистой пищевода либо при обострении хронического процесса. В этом случае они, как правило, распространенные. Аналогичного характера боли бывают при медиастинитах (воспалении средостения). При эрозивном процессе (на ограниченном участке), язвах, опухоли, боли нередко имеют четкую локализацию, связанную однако с качеством проглатываемой пищи (жидкая, твердая).

4. Пищеводная рвота – более поздний симптом, указывающий на значительное расширение пищевода выше места сужения. Проглоченная пища, пробыв некоторое время в расширенном пищеводе, извергается обратно. В отличие от желудочной рвоты пищевые массы при пищеводной рвоте только немного разбухшие, но не переваренные.

5. Примесь крови или продуктов гниения и брожения к пищеводным рвотным массам. Кровотечение может быть при язвенном процессе (эрозивном эзофагите), новообразовании и при варикозном расширении вен пищевода на почве расстройства нормального кровообращения (при портальном циррозе печени). При эрозивном процессе оно небольшое, при язве или распадающейся опухоли несколько больше и значительное – при циррозе печени с выраженным синдромом портальной гипертензии.

Пищеводное кровотечение в отличие от желудочного сопровождается помимо рвоты срыгиванием кровью.

Желудок. Главнейшими жалобами при заболеваниях желудка являются боли, нарушение аппетита, плохой вкус во рту, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, ощущение полноты или распирания живота в подложечной области. Все эти жалобы (за исключением первой – боли) объединяются в группу так называемых диспептических жалоб (диспепсия – это расстройство пищеварения).

Боли – одна из наиболее частых жалоб, заставляющая больного обратиться за помощью к врачу. Следует, однако, отличать боли от ощущения тяжести, напряжения,

распираания или давления в подложечной области, которые больные нередко объединяют в одно понятие "боли". Встречный вопрос врача в плане уточнения характера внутренних ощущений больного человека позволяет довольно чётко разграничить эти понятия. Если выявляется, что больной действительно ощущает боли, то следует провести всестороннюю детализацию данной жалобы, с постановкой следующих вопросов: 1) локализация боли, 2) характер болевого ощущения, 3) периодичность или постоянство его, 4) связь с приёмом пищи и её качеством, 5) наличие или отсутствие иррадиации боли, 6) положение больного в момент болевого приступа, 7) чем больной успокаивает боли? (рвота, лекарства, грелка и т.д.).

Уточнение локализации необходимо для отличия болей желудочного происхождения от болей, связанных с заболеванием печени, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника, почек, сердца, нервной системы (солнечного сплетения) и др. Для болей, связанных с поражением желудка, характерна эпигастральная локализация (под мечевидным отростком при поражении кардиального отдела, чуть ниже его при поражении тела и несколько вправо от срединной линии – при поражении пилороантрального отдела).

Характер болевого ощущения может быть различным – тупым (при диффузном поражении слизистой оболочки желудка и подслизистого слоя воспалительно-дегенеративным процессам), жгучим, сверлящим, сжимающим, стреляющим и острым, в виде приступа нестерпимой боли, так называемая "кинжальная" боль при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в брюшную полость.

Механизм возникновения болей при поражении желудка довольно сложный. В одних случаях боли обусловлены спастическим сокращением мускулатуры желудка (главным образом, его пилороантрального отдела), в других, – наоборот, чрезмерным растяжением его стенок, в третьих, – местным раздражением нервных элементов в случае возникновения воспалительного, рубцующего или неопластического процесса.

Механизм возникновения боли находит своё отражение в последующей детализации этой жалобы, а именно в периодичности или постоянстве болевого ощущения. Спазм желудка, как правило, сопровождается периодическими болями, растяжение его – более или менее постоянными, которые не всегда даже можно назвать болями, – нередко это ощущение распираания, полноты, тяжести. Третий механизм находит своё отражение в постоянных болях, особенно это характерно для опухолевого процесса. Возникновение воспалительного процесса (в острой его стадии или обострении хронического), как правило, приводит к боли в момент приёма пищи, либо вскоре после него, рубцующийся процесс вследствие деформации или фиксации желудка

сопровождается болями в момент перемены положения тела больного, либо при тряской езде (на лошади, в автомобиле по неровной дороге и т.д.)

Связь болей в животе с приёмом пищи и её качеством довольно чётко проявляется не только при наличии воспалительного процесса в желудке, но и особенно при язвенной болезни. При этом употребление грубой, острой, холодной, либо наоборот горячей пищи приводит к появлению боли сразу после еды при локализации язвы в кардиальном отделе желудка, спустя 30–60 минут – малой кривизны и тела желудка, спустя 1–1,5 часа – при локализации язвы в пилорическом отделе желудка или двенадцатиперстной кишке. В последнем случае, т.е. при язве двенадцатиперстной кишки, часто наблюдаются так называемые голодные или ночные боли, которые появляются под утро (ночью), когда желудок пуст, т.е. натощак и проходят после приема пищи. Последующий ход этой болевой реакции описан Мойниганом при язвенной болезни.

Наличие или отсутствие иррадиации, т.е. отдачи, перехода боли из подложечной области в спину, вверх (в область сердца) или вниз, в правое или левое подреберья, область лопаток позволяет пролить свет на некоторые осложнения язвенной болезни, заинтересованность других органов (помимо желудка) в патологическом процессе. Подмечено, в частности, что проведение боли в спину нередко наблюдается при вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы, очень упорные боли в подложечной области с иррадиацией кзади могут указывать на пенетрацию, т.е. переход язвы с желудка на поджелудочную железу. Иррадиация боли кверху может быть следствием рефлюкс-эзофагита, либо проявлением синдрома Удена-Ремфельда, т.е. рефлекторного поражения сердца (это слева, а справа – заинтересованность гепатобилиарной системы).

Положение больного в момент болевого приступа также может пролить свет на характер патологического процесса в желудке и в какой-то степени даже его локализацию. Подмечено в частности, что больные с язвой на задней стенке желудка занимают вынужденное положение. Иногда больные сидят на корточках, сильно согнувшись, поджимая руками живот в подложечной области. Это облегчает состояние больных, а нам, врачам, помогает понять сущность заболевания. Необходимо, правда, очень внимательно расспрашивать больных, не жалеть на это время.

И, наконец, при детализации основной жалобы на боли в животе следует обязательно поинтересоваться, – чем же больной успокаивает боли. Голодные боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки уменьшаются или снимаются полностью после приема пищи. Облегчение самочувствия больные, страдающие язвенной болезнью,

отмечают также после приема соды или других щелочей, связывающих соляную кислоту, а также от применения грелки и антиспастических средств.

Нарушение аппетита. Изменение аппетита могут выражаться как в понижении его, вплоть до полного отсутствия (анорексия), так и в повышении (появление так называемого волчьего голода – булимии – bulimia), а также в извращении – пристрастии к несъедобным веществам (углю, мелу, глине, яичной скорлупе и т.д.). Ощущение аппетита является результатом воздействия целого ряда раздражителей на слизистую оболочку желудка, в частности желудочного секрета, выделяющегося в межпищеварительный период, рефлексорно при виде или воспоминании о пище, а также при приеме пищи.

Нарушение аппетита очень часто наблюдается как при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, так и при многих общих заболеваниях инфекционно-токсического характера (и нервного тоже).

Полная потеря аппетита (анорексия) встречается при остром и хроническом диффузном воспалении слизистой оболочки желудка и при раке желудка. При остром гастрите нередко одна мысль о еде вызывает отвращение к пище. При раке желудка снижение (или потеря) аппетита сопровождается появлением отвращения к определенному виду пищи (чаще всего к мясу). На ранних стадиях неопластического процесса многими клиницистами подмечено отсутствие удовольствия от приема пищи у человека, ранее находившего удовлетворение к еде.

Снижение аппетита (либо его полную потерю) следует отличать от воздержания от приема пищи из-за боязни наступления после него боли. Это нередко наблюдается у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Правильно собранный анамнез у таких больных выявляет не снижение, а повышение аппетита, что обозначается как боязнь приема пищи (ситофобия).

Извращение аппетита – пристрастие к несъедобным веществам (углю, мелу, глине, и т.п.) наблюдается при раннем хлорозе (так обозначается одна из форм ювенильного малокровия), причем это нарушение аппетита носит специфическое название – *risa chlorotica*. Извращение аппетита может быть также при некоторых нарушениях психики.

Плохой вкус во рту часто зависит от патологических процессов в самой полости рта, например, при кариесе зубов, воспалении десен, зева, миндалин и др. Нередко, однако причиной плохого вкуса во рту являются заболевания желудка, печени, желчных путей, кишечника. Кислый вкус во рту часто бывает при язвенной болезни 12-перстной кишки, вяжущий с металлическим привкусом – при гастритах, горький – при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.

Отрыжка также имеет некоторое значение для выяснения сущности патологического процесса, развивающегося в ЖКТ. Следует однако, иметь в виду, что под отрыжкой понимают два явления: 1) внезапное и иногда очень звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке, это отрыжка воздухом (eructatio) и 2) выхождение в рот небольшой части желудочного содержимого обычно вместе с воздухом – это отрыжка пищей (regurgitatio). Отрыжка воздухом может быть следствием аэрофагии (заглатывания воздуха) и часто наблюдается у невропатозов. Иногда же такая отрыжка является следствием усиленного брожения в желудке и, соответственно этому, повышенного образования углекислоты. Может быть также отрыжка воздухом с запахом тухлых яиц (увеличивается количество сероводорода при распаде белков, содержащих серу), каловая отрыжка, отрыжка с гнилостным запахом (распад опухоли, флегмона желудка и т.д.).

Отрыжка пищей или желудочным содержимым может быть кислой (при язвенной болезни), горькой (при заболеваниях печени, желчевыводящих путей и при анацидных состояниях, когда желчь забрасывается из двенадцатиперстной кишки в желудок через зияющий пилорус). При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью и преобладании процессов брожения с образованием масляной, молочной и др. органических кислот нередко появляется отрыжка "прогорклым маслом".

Изжога (pyrosis) – это своеобразное чувство жжения в нижней части пищевода (за грудиной или под мечевидным отростком). Возникает она при забрасывании желудочного содержимого в пищевод, слизистая которого очень чувствительна к кислым валентностям (причем не только за счет соляной кислоты, как это бывает при язвенной болезни, но и других кислот, например, желчных, забрасываемых из 12-перстной кишки в желудок при дуоденогастральном рефлюксе). В определенной степени изжоге способствует недостаточность кардиального жома (сфинктера) желудка.

Тошнота (nausea) может быть предварительной фазой рвоты и самостоятельным явлением. Обычно это неприятное ощущение в подложечной области, сопровождаемое головокружением, обильным слюнотечением, похолоданием конечностей, слабостью, бледностью кожи, снижением артериального давления, иногда даже полуобморочным состоянием. Тошнота может быть центрального (условнорефлекторного) происхождения (при неприятном запахе, или зрелище, например) и периферического, рефлекторного со стороны желудка, печени, желчного пузыря и других органов. Из желудочных заболеваний тошнота встречается при гастритах, особенно острых, раке желудка, гастроптозе (опущении желудка). Отличительной особенностью желудочной тошноты является ее появление сразу после еды и часто после приема определенной пищи, например, жиров.

Рвота (vomitus) – это непроизвольное толчкообразное выбрасывание содержимого желудка через рот наружу. Она встречается как при заболеваниях ЖКТ, так и других систем. Отличить желудочную рвоту от рвоты другого происхождения (психогенной, например, истерической, центральной, например при опухолях головного мозга, токсической – при почечной недостаточности и др.) можно по ее связи с приемом пищи, кроме того она обычно бывает очень упорной и не приносит облегчения.

Если установлено, что рвота связана с поражением желудка, необходимо детализировать время наступления рвоты по отношению к приему пищи, количество рвотных масс, привкус и примеси к рвотным массам.

Рвота утром натощак встречается при алкогольном гастрите, вследствие скопления за ночь в желудке большого количества слизи, слюны и желудочного секрета.

Рвота в момент еды или через 5–10 минут после приема пищи характерна для острого гастрита, повышенной чувствительности слизистой оболочки желудка при неврозах, а также при язве или раке кардиального отдела желудка.

Рвота в разгаре пищеварения характерна для язвенной болезни, причем через 1–2 часа после еды рвота бывает при язве желудка, через 2–3 часа – при язве двенадцатиперстной кишки, через 4–6 часов – при рубцовом стенозе привратника или двенадцатиперстной кишки. В последнем случае рвота может появляться и позже, иногда даже на следующий день. Рвота небольшим количеством рвотных масс обычно имеет место при неврозах желудка, большим количеством – при язвенной болезни (с гиперсекрецией) или функциональным стенозом привратника. Очень обильные рвотные массы наблюдаются при органическом стенозе пилорического отдела желудка, значительной его атонии и расширении.

Рвотные массы обычно содержат пищу и желудочный сок. Большая примесь желудочного сока, а иногда и один желудочный сок характерны для гиперсекреции.

Проходя через рот рвотные массы оставляют определенный привкус во рту. Кислый привкус характерен для язвенной болезни, протекающей с гиперсекрецией, металлический или вяжущий – при гастрите, аммиачный – при стенозе привратника с разложением белка в желудке, гнилостный – при флегмоне желудка, распадающейся карциноме.

Примеси ко рвотным массам могут быть самыми различными, наличие слизи говорит о гастрите, желчи – о зиянии привратника и патологии желчных путей, крови – об эрозивном процессе или язвенном повреждении сосуда в слизистой оболочке желудка, распадающейся опухоли. Кровавая рвота может быть также от заглатывания крови при носовых кровотечениях, повреждении варикозно расширенных вен пищевода. В

последнем случае кровь не успевает изменить свой цвет, в отличие от рака желудка, когда рвотные массы приобретают характер кофейной гущи.

Есть еще также каловая рвота, которая наблюдается у больных с кишечной непроходимостью или при желудочно-ободочном свище. В первом случае нет настоящего кала в рвотных массах, а есть лишь застойные пищевые массы, гнилостно разложившиеся, во втором – есть.

Ощущение полноты или распирания живота в подложечной области нередко наблюдается при гастритах с пониженной секрецией, раке желудка, стенозе привратника и значительном увеличении печени, как правило, имеется четкая связь этого признака с приемом пищи и его количеством. Однако самостоятельное значение данной жалобы для диагностики поражения желудка невелико, т.к. может быть связано с одной стороны с увеличением печени, с другой, – с метеоризмом, асцитом, т.е. явлениях не связанных с желудком.

Кишечник. Субъективные ощущения при болезнях кишечника могут иметь общий характер (это общая слабость, исхудание, головные боли и головокружение, неустойчивость настроения, ипохондрия) и частный характер (это жалобы на боли по ходу кишечника, ощущение вздутия или полноты в животе, задержку в отхождении газов, обильное их образование, урчание в животе, нарушения стула в виде поноса или запора, кишечное кровотечение, т.е. выделение крови с калом).

Итак, одной из частых жалоб, заставляющих больного обратиться за помощью, являются боли в животе, боли по ходу кишечника. Боли обычно возникают вследствие спазма кишечника (спастические боли) или его растяжения (дистензионные боли). Кроме того, боли могут быть вызваны раздражением нервных окончаний или нервных волокон при развитии спаек в брюшной полости.

Общими признаками кишечных болей, позволяющими отличить их от желудочных, являются: отсутствие строгой зависимости их от времени приема пищи, частая связь их с актом дефекации, нередкое их облегчение после акта дефекации или отхождения газов.

При некоторых заболеваниях кишечника очень часто возникают приступообразные интенсивные боли, связанные со спазмом и носящие название кишечные колики. Для кишечной колики характерны кратковременные пароксизмальные боли, внезапно начинающиеся, быстро меняющие свою локализацию и облегчающиеся после отхождения газов. Спастические боли наблюдаются при остром воспалении слизистой оболочки тонкого (энтерит) и толстого (колит) кишечника, при остром отравлении мышьяком, свинцом, никотином, недоброкачественной пищей, при быстром выпивании большого количества холодной воды, а также при некоторых заболеваниях нервной системы

(спинная сухотка, вегетоневрозы). Дистензионные боли наблюдаются при сильном растяжении кишок газами (метеоризме), при различного происхождения непроходимости кишечника. В последнем случае, наряду с дистензионными болями, появляются также (или вернее первоначально) боли вследствие усиленной перистальтики.

Уточнение локализации болей в ряде случаев помогает установить, какой именно отдел кишечника поражен. Так, боли в левой подвздошной области характерны для поражения сигмовидной кишки, в правой подвздошной области – для поражения слепой кишки, червеобразного отростка, в области пупка – при поражении поперечноободочной кишки или тонкого кишечника, в промежности, особенно в области заднепроходного отверстия в момент дефекации – при поражении прямой кишки.

Особую разновидность кишечной колики составляют тенезмы, которые можно назвать также прямокишечной коликой (*colica rectalis*). Тенезмы выражаются в чрезвычайно частых и болезненных позывах на низ с чувством судорожного сокращения в области прямой кишки и сфинктера, причем дефекации не происходит, т.к. прямая кишка пуста или содержит всего несколько капель воспалительного экссудата. Самые выраженные формы тенезмов наблюдаются при острой дизентерии, когда воспалительный процесс спускается до прямой кишки. Встречаются тенезмы при язвенном колите, геморрое, свищах заднего прохода, раке прямой кишки, проктите, парапроктите, трещинах заднего прохода и т.п.

Вздутие живота (метеоризм) также очень частая жалоба больных с различными расстройствами пищеварения и деятельности ЖКТ. Причиной метеоризма является скопление большого количества газа в кишечных петлях и в желудке, что создает ощущение распирания живота. Неприятное ощущение, испытываемое при этом больным, связано как с растяжением кишечника, так и с оттеснением вверх диафрагмы, что ведет к нарушениям функции органов грудной клетки (сердцебиение, затруднение дыхания, неприятные ощущения в области сердца).

Причиной метеоризма может быть избыточное образование газов в кишечнике вследствие усиления процессов брожения и гниения. Последнее чаще всего бывает обусловлено нарушением кишечного пищеварения, однако определенное значение имеет обилие углеводосодержащих продуктов в пище.

Второй причиной метеоризма может быть пониженное всасывание газов при расстройстве кровообращения в кишечнике и застойных явлениях в брюшной полости.

Третьей причиной может быть затрудненное прохождение пищи и газов по кишечнику вследствие его пареза или какого-либо механического препятствия. И в этом, и в других случаях имеет место нарушение выделения газов *per anum*.

И, наконец, четвертой причиной метеоризма может быть заглатывание воздуха (аэрофагия).

Почти во всех случаях метеоризма (за исключением только пареза кишечника) ощущение вздутия живота сопровождается урчанием в животе, появлением шумов в животе (*borborygmi*). Это происходит от столкновения газов и жидкости при одновременном их прохождении через узкое место (при спазме кишки в момент перистальтики, органическом стенозе и т.п.), причем слышится урчание не только большими, но и окружающими. Урчание часто сопровождается коликами и в некоторых случаях предшествует поносу.

Нарушение стула в виде поноса (*diarrhea*) или запора (*obstipatio*) также является частой жалобой больных с кишечной патологией. У некоторых больных понос может чередоваться с запором, причем это весьма характерно для колита, — воспаления слизистой оболочки толстого кишечника.

Понос или диаррея (*diarrhea*), характеризуется частым и более или менее жидким стулом. Это объясняется ускоренной перистальтикой кишечника и увеличением секреции желез его слизистой оболочки. В некоторой степени может иметь место уменьшение всасывательной способности слизистой оболочки кишечника (преимущественно толстого, где обычно всасывается вода и происходит консолидация кала). Этот факт определяет различие в частоте стула при поражении тонкого и толстого кишечника. При энтерите (т.е. воспалении слизистой оболочки тонкого кишечника) стул бывает 3–6 раз в сутки, очень часто безболезненный, сопровождающийся легким урчанием и выделением большого количества каловых масс кашицеобразной формы. При колите (т.е. воспалении слизистой оболочки толстого кишечника) стул бывает значительно чаще (10–15 раз в сутки), маленькими порциями и сопровождается болями; испражнения большей частью содержат слизь, гной и кровь в виде отдельных прожилок. При энтерите слизь обычно равномерно перемешана с каловыми массами.

Оценивая диагностическую значимость поноса, следует знать, что в некоторых случаях частый стул связан с чрезмерным нервным возбуждением, испугом, страхом (это так называемый "медвежий понос"), а также с четко выявляемым у некоторых людей орально-ректальным рефлексом, — суть которого состоит в позыве на дефекацию сразу же после приема пищи с рефлекторно вызванной перистальтикой толстой кишки. Такое явление подмечено у больных с ахилией желудка, после приема сладкого молока больными хроническим колитом и т.д. Непереносимость сладкого молока даже без выявления вышеуказанного рефлекса довольно четко указывает на заинтересованность

кишечника в патологическом процессе. При этом понос может переходить в запор (obstipatio).

Запор – это редкое опорожнение кишечника, происходящее с большим затруднением. Причиной запора может быть атония кишечника (атонические запоры), излишняя возбудимость кишечной стенки со склонностью к спазмам (спастические запоры), механическое препятствие по ходу кишечника. Атонические запоры часто связаны с преобладанием симпатической иннервации кишок и нередко развиваются рефлекторно при поражении соседних органов (паралич кишок при воспалении листков брюшины – перитоните, послеоперационный период и т.п.). Причиной атонического запора может быть мышечная слабость в целом всего организма, либо изолированная – передней брюшной стенки и расположенных в брюшной полости органов. В патогенезе спастических запоров большую роль играет повышенный тонус блуждающего нерва (n.vagus), т.е. преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Причиной запоров может быть также ослабление рефлекторной деятельности прямой кишки. Дефекация – акт рефлекторный. Точка отправления этого рефлекса – растяжение стенок прямой кишки. Возникающее при наполнении прямой кишки чувство напора и тяжести в промежности составляет позыв. Если позыв вследствие волевого усилия сознательно не удовлетворяется, то антиперистальтические движения прямой кишки гонят каловые массы обратно в сигмовидную кишку, откуда они через некоторое время снова возвращаются в прямую. Если это повторяется много раз подряд, присутствие фекальных масс в прямой кишке перестает постепенно быть сигналом к рефлексу. Отсюда возникают привычные запоры условно рефлекторного происхождения у лиц, которые не подчиняются требованиям нормального позыва. Притупление чувствительности прямой кишки нередко наблюдается у лиц, злоупотребляющих клизмами, у пожилых людей вследствие понижения общей раздражительности, а также при некоторых заболеваниях спинного и головного мозга (при миелитах, сухотке спинного мозга и т.п.).

Последней жалобой больных с кишечной патологией является выделение крови во время акта дефекации или после него, т.е. кишечное кровотечение. Источником кишечных кровотечений чаще всего являются язвенные процессы в кишечной стенке (язва двенадцатиперстной кишки, брюшнотифозные, дизентерийные, туберкулезные и др. язвы), нарушения кровообращения в ней (варикозное расширение вен прямой кишки, закупорка брыжеечных сосудов), общие геморрагические диатезы (пурпура, тромбоцитопения) и т.д. (трещины заднего прохода, рак прямой кишки). Если кровотечение острое и обильное, быстро развиваются характерные общие симптомы:

общая слабость, головокружение, шум в ушах, сонливость, обморочное состояние с резким побледнением кожных покровов, понижение температуры, учащение пульса и т.п. Кровавый стул при таких обильных кишечных кровотечениях очень характерен, однако его характер во многом зависит от уровня источника кровопотери. При кровотечениях из верхних отделов кишечника (язва двенадцатиперстной кишки) испражнения приобретают черную дегтеобразную окраску (такого черного цвета стул обозначается специальным термином – melaena). Такая окраска зависит от разрушения эритроцитов и образования гематина из гемоглобина под влиянием кишечных микробов. Чем ниже расположен источник кровотечения (язва, опухоль), тем быстрее кровь продвигается по кишечнику, выделяясь наружу в неизменном виде.

ОСМОТР, ПЕРКУССИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА

Объективное исследование больных с патологией органов пищеварения, как правило, начинают с осмотра, затем переходят к перкуссии, пальпации и аускультации. Осмотр больных следует проводить в двух положениях – вертикальном и горизонтальном. Это связано с тем, что отдельные признаки заболеваний органов брюшной полости (грыжи, незначительные скопления жидкости, опущение желудка, печени, кишечника и других органов) более четко проявляются в вертикальном положении больных, в стоячем положении рельефнее выступают некоторые отклонения от нормы в форме живота (выпяченный, отвислый, опущенный живот и т.п.). Тем не менее, основные данные, необходимые для распознавания заболеваний органов брюшной полости, мы получаем, обследуя больного в горизонтальном положении. Не следует, однако противопоставлять диагностическую значимость обследования больного в вертикальном и горизонтальном его положении, скорее они дополняют друг друга, расширяя возможности осмотра как метода исследования.

Как известно, различают общий и местный осмотр больных. При патологии пищевода местный осмотр не применим, поскольку пищевод непосредственному наблюдению недоступен. Желудок и кишечник также не видны, но их изменения довольно часто находят свое отражение в изменении поверхности живота, чего не скажешь про пищевод.

При общем осмотре патология органов пищеварения находит свое отражение в изменении кожных покровов, похудании, иногда в принятии больными вынужденного положения. Цвет кожи при заболеваниях желудочно-кишечного тракта меняется довольно часто и зависит это от конкретного вида патологического процесса. При раке пищевода, желудка или кишечника кожа бледнеет и приобретает восковидный оттенок.

Иногда кожа становится землисто-серого цвета. Бледнеет кожа при неопластическом процессе за счет угнетения костномозгового кроветворения, причиной которого является раковая интоксикация. В некоторых случаях причиной побледнения кожи является геморрагический синдром. Малокровие может развиваться не только вследствие кровопотери при раке, но и при эрозивно-язвенных поражениях пищевода, желудка и кишечника как самостоятельном патологическом процессе. Очень массивные кровотечения бывают из варикозно расширенных вен пищевода, желудка и кишечника при первичной патологии печени в виде микронодулярного цирроза. Кожа при этом тоже бледнеет, как это бывает при любой форме постгеморрагической анемии. Бледность кожных покровов может быть следствием недостаточного образования крови при хроническом гастрите с пониженной секрецией и хроническом энтерите из-за недостаточного всасывания витаминов и железа (в последнем случае), либо недостаточной обработки пищевого железа (в первом случае) желудочным соком, соляная кислота которого переводит трехвалентное железо в двухвалентное, а именно последнее идет на образование гемоглобина.

При хроническом энтерите и колите кожные покровы иногда приобретают грязно-серый оттенок или очаговую коричневатую пигментацию, обусловленную полигландулярной недостаточностью, в частности коры надпочечников, и гиповитаминозом РР.

Недостаток витаминов и железа, помимо изменения цвета кожи, приводит к ее сухости, шелушению, иногда к гиперкератозу, по типу ихтиоза (кожа в виде рыбьей чешуи). Кожные дериваты, в частности волосы и ногти, тускнеют, первые — секутся и выпадают, вторые — приобретают усиленную исчерченность, матовые вкрапления и крошатся.

Осмотр кожи завершается оценкой ее эластичности и влажности. Тургор кожи, в принципе, снижается с возрастом, однако, заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся секреторной недостаточностью, также приводят к уменьшению эластичности кожи. Последнее отмечается также при отрицательном водном балансе — многократная обильная рвота при язвенной болезни с рубцово-язвенной деформацией луковицы 12-перстной кишки и пилоростенозом, профузные поносы при холере, энтеропатиях, энтеритах и колитах неспецифической этиологии приводят к обезвоживанию организма и уменьшению эластичности кожи. Для определения тургора кожи на тыльной поверхности ладони большим и указательным пальцами сжимают кожу в складку, а затем отпускают и смотрят как она расправляется. В норме кожа быстро

приобретает исходное положение и вид. При снижении эластичности кожи складка расправляется замедленно.

Визуальная оценка влажности кожных покровов производится при осмотре ладоней, подмышечных впадин, лица и туловища. У лиц с ваготонией, т.е. преобладанием парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, ладони влажные, из подмышечных впадин стекают струйки пота, на лице легкая испарина, а кожа туловища увлажнена и как бы слегка набухшая. На нижних конечностях иногда видны и явные отеки, что нечасто встречается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гипопротеинемические отеки при белковом голодании, раковой кахексии и др.).

Выявление потери массы тела, констатируемое при общем осмотре, уточняется путем расспроса больного о его росте и весе с определением индекса массы тела, который вычисляется путем деления веса в кг на рост в кв.м. В норме он колеблется от 20 – 25. Цифры ниже 19 свидетельствуют об уменьшении массы тела. 19 – 20 – пограничная зона между нормальным весом и похуданием. Потеря массы тела встречается при раке пищевода, желудка и кишечника, в далеко зашедших случаях ахалазии кардии, рубцово-язвенном стенозе привратника, длительном обострении язвенной болезни 12-перстной кишки, хроническом энтерите с синдромом мальабсорбции (недостаточности всасывания), холере, поражении кишечника при СПИДе.

Увеличение массы тела констатируется, когда индекс выше 30, от 25 до 30 – пограничная зона между физиологическим повышением массы тела и ожирением, которое как проявление патологии желудочно-кишечного тракта, встречается нечасто.

Общий осмотр больных с патологией желудочно-кишечного тракта нередко выявляет вынужденное положение: при ахалазии кардии (II – III ст.) – вертикальное положение после еды, коленно-локтевое – при язвенной болезни с выраженным болевым синдромом.

Тип конституционального телосложения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта бывает различным. У больных с эрозиями пилороантрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки и язвенным их поражением чаще встречается астенический тип телосложения. Последнее отмечается также при хроническом энтерите, энтеропатиях и опущении внутренних органов, в частности, желудка и кишечника.

Местный осмотр при патологии органов пищеварения начинают с полости рта. При этом обращают внимание на губы, состояние слизистой оболочки ротовой полости, жевательный аппарат, язык, миндалины и глотку.

Изменение губ может касаться их цвета, увлажненности, появления на их поверхности налетов, трещин в уголках рта.

В норме цвет губ бледно-розовый. Более интенсивная их окраска может быть при эритроцитозе, наблюдаемом у больных эрозиями и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

У больных хроническим энтеритом очень часто в уголках рта появляются трещины кожи, так называемые “заеды”, которые свидетельствуют о нарушении всасывания витаминов группы В. На внутренней поверхности ротовой полости можно увидеть ограниченные беловатые налеты округлой или звездчатой формы, которые обозначаются как молочница и указывают на кандидомикозные поражения желудочно-кишечного тракта при длительном приеме антибиотиков, и могут быть проявлением дисбактериоза кишечника.

Отсутствие зубов или их кариес с воспалением десен также бросаются в глаза при осмотре полости рта, а патология жевательного аппарата часто является причиной хронического гастрита или энтерита.

Центральное место при осмотре полости рта занимает визуальное исследование языка, являющегося своеобразным зеркалом желудка. Обычно обращают внимание на его форму, цвет, увлажненность, состояние сосочков, наличие или отсутствие налета, трещин, язв, отпечатков зубов по боковой поверхности.

Язык по своей форме чаще всего имеет вид лопаточки с овальным или конусовидным закруглением, цвет его розовый, увлажненность средней интенсивности, сосочки четко определяются на глаз, налет, трещины, язвы и отпечатки зубов отсутствуют. При появлении воспалительного процесса в желудочно-кишечном тракте на языке появляется налет беловатого, серого или коричневого оттенка. Иногда цвет языка меняется от бледного до насыщенного красного. Первое чаще наблюдается при атрофии слизистой желудка и кишечника, второе – при гиперпластических процессах. В языке происходят аналогичные изменения, и мы их четко улавливаем при осмотре полости рта. Сосочки при секреторной недостаточности желудка уменьшаются, а затем и полностью атрофируются, увлажненность снижается, и язык становится сухим и шершавым. Последнее можно определить при касании языка мякотью мизинца. Сухость языка также часто наблюдается при воспалении желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника и при перитоните (воспалении брюшины) после перфорации (т.е. прорыва, прободения), язв желудка, двенадцатиперстной кишки, гангренозных форм аппендицита, холецистита и других патологических состояниях. Избыточная увлажненность, выраженность сосочкового аппарата языка с его некоторым увеличением и интенсивной окраской наблюдается при хронических гастритах с повышенной секрецией, гигантском гипертрофическом гастрите (болезни Менетрие), эрозиях и язвах пилорического отдела

желудка и двенадцатиперстной кишки. Гипертрофия языка с отпечатками зубов по его боковой поверхности отмечается также при акромегалии — заболевании, не имеющем отношения к патологии ЖКТ, а связанное с поражением гипофиза, относящегося к эндокринной системе. Воспаление слизистой языка наблюдается также при заболеваниях крови, в частности, при витамин В₁₂ — фолиеводефицитной анемии (гюнтеровский глоссит), язык вначале при этой болезни имеет вид географической карты с выпуклостью и впадениями, появлением трещин и очагового налета серого или коричневого цвета. Затем наступает десквамация слизистой языка, который становится гладким, как бы полированным с полностью атрофированными сосочками. При данном заболевании наблюдается и атрофический гастрит, так что изменения языка и желудка здесь протекают содружественно.

Интенсивно окрашенный в красный цвет язык встречается у больных циррозом печени, и обозначается он как язык цвета кардинальской мантии (кардинальский язык).

При химических ожогах кислотами или щелочами осмотр полости рта выявляет наличие налетов в виде корок белесоватого и сероватого оттенка на поверхности губ, языка и слизистой рта, а также видимой части глотки. При отторжении корок визуально определяются эрозии или язвы неправильной формы и очертаний с кровоточащими мелкими сосудами и рыхлой грануляционной тканью разной степени развития.

Осмотр полости рта завершается оценкой обонятельных ощущений, которые могут выражаться в отсутствии запаха (чаще всего) либо появлении неприятного гнилостного запаха при наличии воспалительного процесса в кариозных зубах, деснах, языке, миндалинах, глотке, пищеводе или желудке, а также при затруднении прохождения пищи через желудочно-пищеводной сфинктер, при пилороспазме, рубцово-язвенной деформации пилоробульбарной зоны, развитии неопластического процесса в нижней трети пищевода или в выходном отделе желудка.

При активном гепатите и циррозе печени изо рта может определяться печеночный запах (*foetor ex ore hepaticus*), свидетельствующий о неблагоприятном течении заболевания и развитии печеночноклеточной недостаточности.

Осмотр живота необходимо проводить в вертикальном и горизонтальном положении больного, стараясь расположить его таким образом, чтобы свет падал из-за спины исследующего на живот. Необходимость осмотра живота в стоячем и лежащем положении диктуется тем обстоятельством, что некоторые заболевания, например, грыжи, лучше выявляются в вертикальном положении, а в горизонтальном иногда не видны совсем. Кроме того, изменение формы живота при переходе из вертикального положения больного в горизонтальное позволяет решить вопрос, с чем связано увеличение живота

(ожирение, асцит или метеоризм), и есть или нет у больного опущение внутренних органов.

При осмотре живота нужно оценить форму живота, состояние кожных покровов, наличие или отсутствие симметричного или асимметричного выпячивания, видимой на глаз перистальтики или пульсации.

У здоровых людей нормостенического типа телосложения в вертикальном положении верхняя часть живота сглажена, средняя и нижняя – выступает вперед до 5 см, если смотреть в профиль.

У лиц астенического типа телосложения сглаженность живота определяется от мечевидного отростка до лонного сочленения. При гиперстеническом телосложении живот равномерно выступает вперед до 10 см по сравнению с линией, идущей по передней поверхности грудины, опять-таки если смотреть в профиль.

При энтероптозе (опущении кишечника) верхняя часть живота слегка западает, нижняя – выступает вперед.

Равномерное увеличение живота в объеме можно увидеть при осмотре больных с ожирением, метеоризмом и асцитом. При ожирении увеличение подкожной жировой клетчатки отмечается не только на передней брюшной стенке, но и в других местах (на бедрах, верхней части туловища, руках, лице). Кожа при этом неравномерно уплотнена, пупок втянут. В горизонтальном положении живот слегка оседает, но не раздается в стороны, как это бывает при асците. При накоплении жидкости в брюшной полости помимо увеличения живота в объеме нередко отмечается выбухание пупка с просвечиванием пупочной вены. Кожа передней брюшной стенки истончена, порой как лист пергамента, гладкая, с просвечивающимися и нередко выступающими венами. При переходе больного из вертикального положения в горизонтальное живот при асците приобретает форму лягушечьего, т.е. резко уплощается и выбухает в стороны.

При метеоризме, обусловленном накоплением газов в тонком кишечнике, живот значительно увеличен в средней части живота и остается таким же как в стоячем, так и в лежащем положении больного (куполообразный, как гора). У больных с преимущественным поражением толстого кишечника накопление газов прослеживается в местах топографического расположения последнего, что проявляется увеличением живота, главным образом, во фланках в виде приподнимающегося плато. Последнее лучше обнаруживается в горизонтальном положении больного.

Равномерное, симметричное увеличение живота в объеме может выявляться у беременной женщины, что в принципе легко констатируется анамнестически. Выпячивание живота только в нижнем его отделе, пусть даже и симметричное,

обозначается как отвислый живот. Такая форма живота обычно встречается при ослаблении мускулатуры брюшного пресса, при его вялости и сопровождается опущением внутренних органов. Довольно часто это встречается у многорожавших женщин.

Выпячивание живота только в нижнем его отделе может быть вызвано и растянутым мочевым пузырем при нарушении его опорожнения у больных с нарушением мозгового кровообращения, когда больные не могут сказать о своем состоянии вследствие потери речи.

Несимметричные выпячивания живота встречаются при увеличении отдельных органов (печени, селезенки, почек), развитии неопластического процесса, в любом органе брюшной полости или заброшенном пространстве, образовании кист в поджелудочной железе, почках, яичниках.

В некоторых случаях при пилоростенозе рубцово-язвенной (чаще) или опухолевой (реже) природы удастся обнаружить выбухание верхней части живота в эпигастральной области, которое не остается неподвижным, а фрагментно передвигается слева направо в результате мощной желудочной перистальтики. Последняя лучше обнаруживается в горизонтальном положении больного. Сохраняющийся в течение длительного времени стеноз привратника сопровождается постепенным ослаблением перистальтики желудка либо полным ее отсутствием. Ограниченное выпячивание живота в эпигастральной области у таких больных довольно четко констатируется на фоне общего упадка питания.

При наличии препятствий в других отделах желудочно-кишечного тракта, чаще всего в тонком кишечнике, хотя может быть и в толстом, отмечается выпячивание живота по ходу кишки, расположенной выше места возникшего затруднения. В подобных случаях иногда отчетливо на передней брюшной стенке выступают контуры раздутой кишки. Такая ситуация возникает при завороте кишок, пережимании натянувшимися внутрибрюшинными спайками, сдавлении их опухолью извне или при obturации кишечника в связи с ростом опухоли в просвет кишки.

Втянутый живот встречается довольно часто при общем истощении больных с опухолью желудочно-кишечного тракта любой локализации, сильных и частых поносах, наблюдаемых при холере и других инфекционных поражениях кишечника, при гипопизарном истощении (болезнь Симондса) и других заболеваниях.

При осмотре живота, помимо перистальтики, можно заметить пульсаторные колебания передней брюшной стенки. Чаще всего это отмечается в эпигастральной области и, как правило, не связано с патологией органов пищеварения. Обычно приходится решать вопрос о возможной связи пульсаторных колебаний передней брюшной стенки с деятельностью сердца, пульсацией брюшной аорты или печени. Для

этого следует произвести осмотр в вертикальном и горизонтальном положениях больного, но в связи с актом дыхания, т.е. на вдохе и на выдохе.

Пульсация правого желудочка видна непосредственно под мечевидным отростком более четко в вертикальном положении на вдохе. При этом состоянии диафрагма опускается вниз, а вместе с ней и сердце, пульсация которого становится более заметной. Пульсация брюшной аорты на вдохе ослабевает, но зато становится более явственной на выдохе и лучше в горизонтальном положении больного. На выдохе диафрагма вместе с сердцем уходит вверх, передняя брюшная стенка опускается, и пульсация абдоминальной части аорты становится более заметной. К тому же она видна не только под мечевидным отростком, но и несколько ниже. Пульсация же печени распространяется вправо. Пульсация сосудов, расположенных на передней брюшной стенке, как правило, не видна, хотя направление тока крови в них определить несложно. Для этого двумя указательными пальцами, расположенными вначале рядом друг с другом перпендикулярно ходу сосуда, оттесняют кровь из вены на расстояние приблизительно 5 см и поочередно отнимают ниже или вышерасположенные пальцы. Если кровоток идет снизу вверх, то при отнятии нижнего пальца видно быстрое заполнение сосуда кровью. И, наоборот, при движении крови сверху вниз быстрое заполнение происходит при отнятии пальца расположенного сверху.

Венозный рисунок на передней брюшной стенке является признаком портальной гипертензии, которая чаще всего наблюдается у больных микронодулярным циррозом печени и более детально будет рассматриваться в соответствующем разделе диагностики внутренних болезней.

При осмотре передней брюшной стенки у некоторых больных невольно бросается в глаза ограниченное изменение цвета кожи, в виде очагового мозаичного потемнения, которое обозначается как тигровая кожа или шкура леопарда. Пятнистая коричневатая пигментация кожи в области правого подреберья чаще всего является следствием частого применения грелки при болевом синдроме у больных желчекаменной болезни, в подложечной области – у больных язвенной болезнью, в пупочной области – у больных тонкокишечной коликой, в левом и правом фланках и соответствующих подвздошных областях – у больных толстокишечной коликой. При воспалении кишечника кожа живота приобретает иногда сероватый оттенок или ограниченную пигментацию без четкой очерченности. На коже живота при некоторых инфекционных заболеваниях (тифы, геморрагическая лихорадка) можно увидеть при тщательном местном осмотре мелкоточечную (петехиальную) геморрагическую сыпь, при некоторых эндокринных заболеваниях (болезнь Иценко–Кушинга) и у многорожавших женщин - красноватого

цвета, в первом случае, и - белесоватого цвета, во втором, полосы растянувшийся кожи шириною до 1–2 см длиною до 10–15 см в нижнебоковых отделах передней брюшной стенки и верхней части бедер, которые обозначаются как *striae*.

Определенное диагностическое значение имеет выявление при осмотре живота послеоперационных рубцов. Их локализация может помочь (при типичном расположении разрезов) разрешению вопроса о характере оперативного вмешательства и предположительно определить орган, на котором оно было осуществлено. В правом подреберье рубец указывает на операцию на желчном пузыре по поводу желчекаменной болезни или холецистита, вертикальный рубец в подложечной области – на желудке или 12–перстной кишке по поводу язвы или опухоли, в области пупка – на кишечнике, косой рубец в правой подвздошной области - на аппендиксе, горизонтальный рубец над лонным сочленением – на органах таза. Имеет значение оценка самого рубца. Тонкий рубец указывает на заживление первичным натяжением, широкий, неровный, утолщенный – на заживление вторичным натяжением с возможным развитием перивисцерита и спаечного процесса в брюшной полости.

Особое внимание при осмотре живота следует уделять его участию в акте дыхания. Наиболее четко это проявляется у мужчин, для которых характерен абдоминальный тип дыхания, но и у женщин также необходимо обращать внимание на дыхательные движения передней брюшной стенки, попросив их поглубже вдохнуть и выдохнуть, и посмотреть, равномерно ли подымается на вдохе и опускается на выдохе живот. При наличии патологического процесса в желудке или 12–перстной кишке (эрозии или несложная язва) передняя брюшная стенка в эпигастральной области слегка отстает на вдохе от остальных участков. Если же имеется поражение гепатобилиарной системы, то ограничение дыхательной экскурсии передней брюшной стенки наблюдается в правом подреберье.

Аналогичные изменения в правой подвздошной области могут быть при аппендиците или воспалении слепой кишки с перивисцеритом, в левой подвздошной области – при сигмоидите с перипроцессом. Вовлечение в патологический процесс брюшины при прободной язве, перфорации аппендикса у больных гангренозным аппендицитом или желчного пузыря при аналогичной форме холецистита сопровождается развитием перитонита, при котором живот становится как доска и практически не участвует в акте дыхания.

Перкуссия живота. Перкуссия живота ставит перед собой цель определить перкуторную характеристику передней и боковой поверхностей передней брюшной стенки в срединной зоне и фланках над органами, залегающими в глубине – над желудком

в эпигастральной области, над печенью, располагающейся в правом подреберье, над толстым кишечником, расположенным в правом и левом фланках (восходящая и нисходящая кишки), над поперечноободочной кишкой, находящейся над пупком или на его уровне, над слепой и сигмовидной кишками, лежащими в правой и левой подвздошной областях, и над тонким кишечником, занимающим околопупочную зону, преимущественно ниже пупка. Плотные органы, к которым относятся печень и селезенка, при перкуссии дают тупой звук, расположенные рядом с ними, а точнее под ними (желудок и кишечник) – тимпанический, и потому перкуторно можно находить месторасположение первых при помощи топографической перкуссии, которую выполняют слабыми перкуторными ударами.

Топографическое разграничение желудка, тонкого и толстого кишечника довольно затруднительно, поскольку на всеми вышеуказанными органами определяется тимпанический звук, отличающийся только тембром, поэтому здесь можно проводить только сравнительную перкуссию – по вертикали между желудком, толстым и тонким кишечником, по горизонтали между толстой кишкой (восходящей и нисходящей), расположенными соответственно в правом и левом фланках, слепой и сигмовидной кишками, лежащими в правой и левой подвздошной областях) и тонким кишечником, занимающим всю срединную зону. Все полостные органы (желудок, тонкий кишечник и толстая кишка) при перкуссии дают тимпанический звук, отличающийся только тембром – над желудком, имеющим наибольшее количество плотной ткани по сравнению с кишечником, он будет иметь высокий тембр, над толстой кишкой, обладающей более тонкой по сравнению с желудком стенкой и содержащей кашицеобразное кишечное содержимое, – он будет иметь средний тембр, и над тонким кишечником, имеющим очень тонкую стенку и большое количество газов с полужидким содержимым, перкуторный звук будет тимпанический низкого тембра, но с обертонами, усиливающими звук за счет газа в кишечнике и напряженной кишечной стенки.

Методически общее правило перкуссии гласит, что ее направление должно быть от ясного звука к тупому. В связи с этим исходной точкой расположения пальца-плессиметра должен быть пупок. Затем перкуссия производится вверх по направлению к мечевидному отростку, вниз – к лонному сочленению, вправо и влево – к боковым поверхностям живота. При перкуссии вверх над тонким кишечником имеем тимпанический звук с обертонами, чуть выше пупка над поперечноободочной кишкой – тимпанит среднего тембра, далее над желудком – притупленный тимпанит, над печенью, налегающей над желудком – тупой звук. При перкуссии вниз тимпанический звук

тонкого кишечника (с обертонами) распространяется вплоть до лонного сочленения. Вправо и влево тимпанит тонкого кишечника переходит в тимпанический звук среднего тембра.

При увеличении живота в объеме, обусловленном отложением жира в передней брюшной стенке, перкуторный звук будет сохранять всю гамму переходов, описанных выше, с тем только различием, что звук будет всюду ослаблен за счет утолщенной передней брюшной стенки. При метеоризме тимпанический звук с обертонами будет доминировать над всей поверхностью живота. При наличии жидкости в брюшной полости в вертикальном положении всплывшие над жидкостью петли тонкого кишечника будут давать тимпанический звук с обертонами, ниже уровня жидкости будет тупой звук. Уровень жидкости определяется тихой перкуссией по направлению сверху вниз. В горизонтальном положении больного над всей срединной зоной может определяться тимпанический звук. При перкуссии от пупка в стороны фланков тимпанит переходит в тупой звук на боковой поверхности живота, уровень которого зависит от количества жидкости в брюшной полости. При повороте больного на правый или левый бок жидкость перемещается в нижнюю часть и тогда над фланком, расположенным вверх, будет тимпанит, который перейдет в тупой звук чуть выше или ниже белой линии живота. При малом количестве жидкости тупой звук может определяться только во фланке, расположенном внизу. Для выявления очень небольших количеств свободной жидкости в брюшной полости рекомендуется производить перкуссию в коленно-локтевом положении больного. В этом случае выявляется тупой звук в области пупка.

При больших количествах жидкости последняя может быть обнаружена с помощью флюктуации. Для этого левую руку кладут ладонью на боковую поверхность живота справа, а пальцами правой руки исследующей наносит короткий удар (1, 2 или 3) по левой половине живота больного. Эти удары вызывают колебания жидкости, которые передаются на противоположную сторону и воспринимаются ладонью левой руки (симптом зыбления или волны). Для того, чтобы убедиться, что флюктуация передается по жидкости, а не по передней брюшной стенке, рекомендуется положить кисть помощника ребром на белую линию живота, что предотвращает передачу волны по стенке.

Сравнительная перкуссия живота иногда позволяет обнаружить участки притупления в местах, где в норме должен быть тимпанический звук. Это может быть воспалительная инфильтрация, перивисцерит, спаечная болезнь или неопластический процесс. Иногда подобная картина выявляется при кистах различных органов брюшной полости (поджелудочной железы, почек, забрюшинного пространства, яичников у

женщин) или фибромах матки. Не следует забывать и о беременности, а также увеличении мочевого пузыря.

Аускультация пищевода. Аускультация больных с патологией пищевода ставит перед собой две цели: 1 – оценить звуковую картину функционального состояния пищевода в плане его моторики и продвижения пищи и 2 – выявить возможные гемодинамические нарушения по сосудам пищевода.

Глотание и прохождение жидкой пищи или воды по пищеводу сопровождается появлением двух шумов, следующих один за другим с интервалом в 6–9 секунд. Первый шум совпадает с началом глотания, он непродолжительный и напоминает “шум брызжащей струи”. Второй шум возникает через 6–9 секунд после первого, он более продолжительный, но менее громкий и зависит от прохождения жидкой пищи или воды в самом нижнем отрезке пищевода, обозначается как “шум проталкивания” (А.А. Ковалевский, 1961). Появление сужения пищевода у входа его в желудок при кардиоспазме, неопластическом процессе, или сдавливании его извне сопровождается запаздыванием второго шума.

Методика аускультации глотательных шумов и прохождения жидкой пищи или воды такова: в углу между мечевидным отростком и левой реберной дугой устанавливают стетофонендоскоп. Исследуемому предлагают взять в рот немного воды или молока и по команде сделать один глоток. Одновременно засекают время по секундомеру и слушают прохождение жидкости по пищеводу от начала глотка (первый шум) до появления шума проталкивания. Выслушивание пищевода можно производить и сзади в межлопаточном пространстве слева у позвоночника на уровне VII грудного позвонка или нижнего угла лопатки.

Вторая цель аускультации пищевода состоит в возможном выявлении гемодинамических шумов, возникающих при варикозном расширении вен пищевода у больных циррозом печени с портальной гипертензией. При этом выслушивание производится по передней поверхности груди над грудиной вдоль ее левого края (от рукоятки до мечевидного отростка). Турбулентное движение крови по извитым расширенным венам пищевода сопровождается появлением музыкального шума с тонким посвистыванием и завыванием, не связанного с аускультативной картиной деятельности сердца. Аналогичную картину можно обнаружить при выслушивании пищевода сзади в межлопаточном пространстве слева вдоль позвоночника.

Аускультация желудка. Наличие в желудке жидкого содержимого (желудочного сока или пищи) и воздуха может сопровождаться появлением “шума плеска”, который можно услышать невооруженным ухом или через фонендоскоп при быстром или резком

перемещении воздуха и жидкого содержимого в желудке. В.П. Образцов на основе этого звукового явления предложил способ определения места расположения большой кривизны желудка. Больной должен находиться в лежащем положении, исследующий - сидеть с правой стороны от больного. Четырьмя растопыренными пальцами правой руки, расположенными в подложечной области ниже мечевидного отростка на 3-5 см производят быстрое погружение вглубь живота и движение сверху вниз. Ульнарный край левой кисти при этом располагается над мечевидным отростком и примыкающими к грудине реберными дугами с легким надавливанием на последние с целью перемещения воздуха в нижнюю часть желудка. Во время движения правой руки слышен плеск. Исчезновение плеска при перемещении пальпирующей руки сверху вниз указывает на расположение большой кривизны желудка. Для обнаружения последней используется также метод аускультативной перкуссии, суть которого состоит в том, что фонендоскоп устанавливается непосредственно под мечевидным отростком, а указательным пальцем правой руки наносят короткие перкуторно-скользящие удары по коже подложечной области в направлении сверху вниз, по передней срединной линии. До тех пор, пока палец правой руки будет находиться над желудком, удары пальца будут создавать "шум шороха", который будет четко улавливаться при одновременной аускультации. Как только палец правой руки сойдет с желудка, "шум шороха" исчезает или резко ослабевает. Это место и будет указывать на расположение большой кривизны желудка. Аналогичным образом производят перкуторно-скользящие движения вдоль левой и правой реберных дуг. Соединив три точки, мы находим контур большой кривизны желудка.

Аускультация кишечника. При выслушивании живота в норме можно определить перистальтические шумы кишечника, которые возникают при перемещении газа и содержимого кишечника в момент сокращения его гладкой мускулатуры. Интенсивность этих звуковых явлений невелика, хотя иногда они слышны и невооруженным ухом, т.е. без фонендоскопа. Частота их составляет в норме 2-3 в 1 минуту. Перистальтические шумы кишечника усиливаются и учащаются при кишечной колике и стенозе кишечника. Ослабление перистальтики сопровождается уменьшением интенсивности и частоты перистальтических шумов. Иногда они не прослушиваются вовсе. Это очень серьезный признак, указывающий на возникновение паралитической кишечной непроходимости после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, однако довольно часто встречается также при привычных запорах у женщин.

Методика аускультации кишечника состоит в последовательном выслушивании правой подвздошной области (1-я точка выслушивания - зона илеоцекального угла), околопупочной области (2-я точка Поргеса, расположенная на 1-2 см влево и вверх от

пупка – зона выслушивания тонкого кишечника) и левой подвздошной области (3-я точка выслушивания - сигмовидной кишки). В 1-й точке выслушиваются своеобразные булькающие звуки, возникающие при переходе кашицеобразного или жидкого содержимого из тонкого кишечника в слепую кишку через Баугиниеву заслонку. Во 2-ой точке прослушивается в основном перистальтика тонкого кишечника, в 3-й – сигмовидной кишки.

Усиление кишечных шумов может быть обусловлено увеличением газообразования и более жидкой консистенцией кишечного содержимого, ускорением его передвижения при усиленной перистальтике и возникновением сужения в том или ином отделе кишечника вследствие опухоли, стриктур, закупорки каловыми камнями (чаще в толстом кишечнике), паразитами (гельминтами – чаще в тонком кишечнике) или сдавления извне.

Завершается аускультация живота выслушиванием правого и левого подреберья, методика и диагностическое значение которого излагаются при обследовании больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.

ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Поверхностная пальпация живота

Пальпация живота является основным методом исследования органов брюшной полости и ставит своей задачей получение наиболее полной информации для постановки диагноза.

Ощупывание, или пальпация, вначале производится поверхностно, ориентировочно с целью выявления болезненности, наличия или отсутствия напряженности брюшной стенки, уплотнения или утолщения ее вследствие отека, отложения жира или роста опухоли в самой стенке. Такая пальпация обозначается как поверхностная, или ориентировочная.

Положение больного. Больной лежит на спине в постели с низким изголовьем. Руки вытянуты вдоль туловища. Все мышцы по возможности должны быть расслаблены. Расслабление брюшных мышц достигается глубокими дыхательными движениями больного, в которых должна принимать участие мускулатура живота.

Положение врача. Врач сидит с правой стороны у постели больного, повернувшись лицом к головному ее концу, чтобы можно было наблюдать за выражением лица пациента.

Важным условием для проведения пальпации брюшной полости является также надлежащее состояние рук врача. Они обязательно должны быть теплыми, ибо прикосновение холодных рук исследующего к брюшной стенке пациента неминуемо ведет к рефлекторному сокращению мышц брюшного пресса. Вполне понятно, что ногти на руках должны быть коротко острижены, ибо наличие длинных ногтей, травмирующих стенку живота, также ведет к рефлекторному напряжению брюшной стенки.

Ход исследования. Перед началом исследования следует предупредить больного, чтобы он дал знать врачу, когда у него появится боль при пальпации, когда она будет максимальной и когда исчезнет. В особых случаях такого предупреждения не делают, а особенно внимательно следят за выражением лица больного.

При поверхностной, ориентировочной пальпации исследующий кладет ладонь правой руки на живот больного в левой паховой области и производит слабый нежный нажим кончиками пальцев на брюшную стенку. Наличие болевых ощущений у больного констатируют по его словам и выражению лица, напряженность брюшной стенки оценивают по ее мягкости и податливости, сопротивлению ее при пальпации. У здорового человека при поверхностной ориентировочной пальпации живота болевых ощущений не возникает, пальцы пальпирующей руки никакого сопротивления со стороны брюшной стенки не встречают, последняя представляется мягкой и податливой. Продолжают ориентировочную пальпацию вверх по левому фланку см на 4–5 и так далее против хода часовой стрелки. Таким образом, пальпируют левый фланк, подложечную область, правый фланк сверху вниз до правой паховой области. После этого пальпируют срединную зону сверху вниз – от мечевидного отростка до лона.

В нормальных условиях живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный; лишь в подложечной области непосредственно под мечевидным отростком, брюшная стенка несколько сопротивляется пальпирующим пальцам, в основном за счет прямых мышц живота.

В патологических условиях сопротивление брюшного пресса возрастает, доходя в определенных случаях до выраженного мышечного напряжения. Таким образом, мы должны различать два вида повышения напряжения брюшной стенки: резистентность брюшной стенки и мышечное напряжение ее.

Резистентность брюшной стенки есть сопротивление ее пальпирующим пальцам в зоне патологически измененного органа (чаще всего воспалительным процессом). Такова резистентность брюшной стенки в правом подреберье при холецистите, в правой подвздошной области при аппендиците, в подложечной области при язвенной болезни в стадии обострения.

Мышечное напряжение, или так называемая мышечная защита, есть уже более значительное напряжение брюшной стенки, обусловленное висцеро-моторным рефлексом при наличии воспалительного процесса не только в каком-нибудь органе брюшной полости, но и брюшины, т.е. перитонита.

Различие резистентности брюшной стенки и ее мышечного напряжения состоит в том, что резистентность возникает лишь во время пальпации, а мышечное напряжение существует постоянно, независимо от нее.

Болезненность брюшной стенки при поверхностной, ориентировочной пальпации наблюдается также при наличии воспалительного процесса в брюшной полости, либо в ее органах, а также при спастическом состоянии гладкой мускулатуры полых органов (таких как желудка, кишечника, желчного пузыря), причем локализация болезненности может точно совпадать с проекцией того или другого органа на переднюю брюшную стенку.

Поверхностная пальпация позволяет выявить при значительном увеличении и уплотнении какого-нибудь из органов брюшной полости наличие необычного по величине и форме тела, находящегося непосредственно под брюшной стенкой, а в некоторых случаях провести дифференциацию опухолевидного образования в брюшной полости от такового в передней брюшной стенке. Для этого нужно попросить больного напрячь живот. Опухоль брюшной полости прячется в таком случае за брюшной стенкой, а если опухоль исходит из самой брюшной стенки, то и при напряжении последней она хорошо пальпируется.

Детальное ощупывание каждого из органов брюшной полости осуществляется с помощью глубокой скользящей, методической пальпации, о чем речь пойдет ниже.

Глубокая скользящая методическая пальпация живота

После ориентировочного исследования живота с помощью поверхностной пальпации следует применить метод, позволяющий детально исследовать состояние органов брюшной полости с целью определения их положения, величины, консистенции, подвижности и болезненности.

Метод глубокой, методической, скользящей пальпации, предложенный В.П. Образцовым, является наиболее пригодным для этой цели. Но прежде чем я подробно изложу Вам сущность метода В.П. Образцова, необходимо вкратце остановиться на истории вопроса пальпации органов брюшной полости, роли Glenard'a и Гаусмана в развитии этого метода исследования.

Glenard и Образцов почти одновременно вступили на путь методической пальпации толстого кишечника. Это было в восьмидесятих годах XIX столетия.

Glenard, пропальпировав 3000 человек, у 200 из них (это равно 6%) прощупал поперечноободочную кишку. Это показалось ему настолько необычным, что он не мог допустить мысли о возможности прощупать вполне нормальную толстую кишку и объяснял случаи удачной пальпации патологическим состоянием кишки. Многие ученые того времени немедленно проверили открытие Glenard'a и не смогли подтвердить его выводов. Всеобщий скептицизм был ответом ему, и все потому, что они не обратили внимания на основное правило Glenard'a – делать пальцами скользящие движения по позвоночнику сверху вниз.

В.П. Образцов занимался разработкой пальпации органов брюшной полости независимо от Glenard'a. Он считал, что, применяя определенный метод, можно в большинстве случаев прощупать поперечноободочную кишку. Но он не повторил ошибки Glenard'a и не считал прощупываемость толстой кишки патологическим явлением. Он пальпировал поперечноободочную кишку в 33%, слепую кишку – в 53% и сигмовидную – в 40% всех случаев. Эти высокие цифры В.П. Образцова вызвали в медицинском мире еще большее изумление и недоверие, чем относительно скромные цифры Glenard'a. И если мы имеем сейчас в арсенале врача-терапевта такой замечательный метод исследования, каковым является метод Образцова, то только благодаря пропаганде этого метода самим Образцовым, его учениками, и особенно, Гаусманом, который разъезжал по России и Западной Европе, пропагандируя глубокую методическую скользящую пальпацию органов брюшной полости, на практике показывая ценность этого метода исследования. Справедливости ради следует заметить, что Гаусман разрабатывал пальпаторный метод исследования брюшной полости, будучи вольнопрактикующим врачом, вдалеке от академических споров и изысканий. Во многих руководствах по диагностике внутренних болезней Н.Д. Стражеско (1924, 1950) этот метод исследования органов брюшной полости именуется как метод Гленард–Образцов–Гаусмана.

Топографическое разграничение органов брюшной полости друг от друга, определение их величины, формы, положения, характера поверхности, болезненности и подвижности органов производится путем глубокой, скользящей методической пальпации, разработанной В.П. Образцовым.

В том, что пальпация должна быть глубокой при этом, по-видимому, ни у кого не вызывает сомнения. Различные органы брюшной полости (желудок, поджелудочная железа, кишечник, почки) располагаются на неодинаковом расстоянии от передней брюшной стенки и для того, чтобы их прощупать, необходимо глубоко проникнуть в глубь живота, чтобы прижать рукой пальпируемый орган и затем соскользнуть с него или перейти через него.

Глубокая, скользящая пальпация В.П.Образцова предусматривает обязательный порядок, очередность в прощупывании отдельных органов брюшной полости; предварительного знания топографической анатомии, нормального расположения и формы, отношения органов друг к другу. Отсюда и другое название этого метода исследования: методическая, топографическая (менее часто употребляемое название) пальпация.

Методическая пальпация по В.П. Образцову предусматривает такую последовательность пальпации органов брюшной полости:

1. Сигмовидная кишка и нисходящий отдел толстого кишечника.
2. Слепая кишка, восходящий отрезок толстого кишечника, терминальный отрезок подвздошной кишки и червеобразный отросток.
3. Большая кривизна желудка, привратник.
4. Поперечно-ободочная кишка.
5. Печень.
6. Селезенка;
7. Почки.

Следует указать, что у здоровых людей сигмовидная кишка прощупывается в 92–95% случаев, слепая кишка – в 78–80%, конечный отрезок подвздошной кишки – в 75–80%, червеобразный отросток – не свыше чем в 5% случаев, большая кривизна желудка – в 50 – 60%, привратник – в 20–25%, поперечно-ободочная – в 70–75% случаев. Из паренхиматозных органов у здоровых людей прощупывается только печень (88%), в то время как селезенка, почки, а тем более поджелудочная железа недоступны прощупыванию.

Пальпация органов брюшной полости по В.П. Образцову носит название глубокой, методической и скользящей. Ранее было дано объяснение, почему она называется глубокой и методической, а теперь важно обратить внимание еще на один важный принцип пальпации – скольжение. При прощупывании какого-нибудь органа через определенную среду (переднюю брюшную стенку) наиболее ясное осязательное ощущение получается при внезапном изменении консистенции пальпируемого участка. Это бывает в случае, если прощупываемый орган движется под пальпирующими пальцами и выскальзывает из-под них, или когда пальцы скользят по органу и соскальзывают с него. При этом консистенция пальпируемого органа, как правило, отличается от окружающих элементов (плотнее их), что хорошо воспринимается пальпирующими пальцами.

При этом скользящие движения производятся не на коже, а вместе с ней. Кожа подвижна на подлежащем мышечном слое, особенно при вялых и худых брюшных покровах. Чем кожа более упруга и более развита жировая клетчатка, тем менее подвижна кожа; мало подвижная кожа в значительной степени препятствует скользящей пальпации. Но и при значительной подвижности кожи экскурсия скользящего движения имеет свой предел: движение обычно приостанавливается в тот момент, когда кожа туго натягивается.

До некоторой степени мы можем увеличить экскурсию движения, если предварительно соберем кожу в складку выше пальцев; тогда получается, так сказать, лишний запас подвижной кожи.

В скользящем движении кроется очень важный фактор, относящийся к физиологии осязательных ощущений: при передвижении орган осязания воспринимает впечатление от какого-нибудь предмета легче и рельефнее. Для наилучшего восприятия необходима известная скорость передвижения.

Одной из особенностей пальпаторного исследования органов брюшной полости является пальпация через переднюю брюшную стенку, а последняя может быть тонкой, умеренной толщины и толстая. Это вызывает необходимость максимального расслабления ее, чтобы она как можно меньше препятствовала проникновению пальпирующей руки к глубоко лежащим органам. И вместе с тем необходимо, чтобы плотность пальпируемого органа была больше плотности среды, через которую производится ощупывание. В противном случае пальпация становится невозможной.

Б.С. Шкляр указывает, что прощупать орган в брюшной полости легче, если он малоподвижен или вовсе неподвижен, а также, если этот орган лежит на твердой подкладке и может быть прижат к ней. Именно в связи с последним мы и стремимся достичь пальпирующими пальцами задней стенки брюшной полости, т.е. глубоко пальпировать. Это дает возможность ощупывать лежащий в глубине орган, прижав его к твердой подкладке, образуемой позвоночником и костями таза. Там, где костной подкладки нет, мы можем создать искусственную, подложив левую кисть, например, под левый или правый фланк сзади, прижав при этом плотно руку со стороны поясницы. Кроме того, чем больше в глубину отодвигают пальпируемый орган, тем более ограничивают его подвижность.

Основной принцип при ощупывании цилиндрических органов, кишечника, например, а также при пальпации большой кривизны желудка, заключается в том, что пальпирующие пальцы должны скользить в направлении, поперечном к оси этих органов. "Орудием пальпации" при этом служат верхушки четырех сложенных пальцев (2-5).

Кончики пальцев должны составлять одну прямую линию, для чего необходимо несколько согнуть пальпирующие пальцы. Движения пальпирующей руки во всех случаях должны совершаться строго перпендикулярно к расположению длинной оси прощупываемого органа.

Гаусман (1912) так описывает общие положения глубокой пальпации: “Глубокая пальпация основана на том, что мы проникаем вглубь, верхушками пальцев, осторожно, продвигаясь шаг за шагом, как бы вкрадываясь; для этого мы пользуемся наступающим при каждом выдохе расслаблением брюшной стенки, с целью постепенно дойти до задней стенки или до лежащего глубоко органа. По достижении достаточной глубины мы, согласно принципу В.П. Образцова, скользим верхушками пальцев в направлении поперечном к оси исследуемого органа, пользуясь для этого также моментом выдоха. Пальцы проходят поперек исследуемого органа и придавливают его слегка к задней брюшной стенке, фиксируя его на ней”.

При глубокой, методической, скользящей пальпации по В.П. Образцову одним из главных условий является правильное дыхание больного. Дыхание должно быть равномерным, совершаться через рот. Больному следует повторно напоминать во время исследования о том, чтобы он дышал ровно, иначе он начинает задерживать дыхание и напрягать брюшной пресс, или же начинает дышать слишком поверхностно и неровно.

Чтобы отвлечь внимание больного от пальпации, лучше всего заставить его думать о том, что он должен все время правильно дышать.

Недостаточно сказать больному только один раз в начале исследования “дыша глубоко животом”, так как он скоро забывает об этом. Приходится непрерывно просить больного, чтобы он правильно дышал. Причем, необходимо следить за тем, чтобы дыхание было диафрагмальным. Врач должен в течение всего исследования управлять дыханием больного – это принцип, которого никогда не следует забывать.

Теперь, еще несколько слов о положении руки и пальцев на поверхности живота при глубокой пальпации по В.П. Образцову.

Пальпация осуществляется кончиками пальцев, т.е. их верхушками. При этом, если передняя брюшная стенка не очень отдалена от задней, то достаточно лишь незначительно погружения вглубь слегка согнутых концевых фаланг. Чем больше расстояние между передней и задней брюшными стенками, тем больше мы должны сгибать пальцы, нередко доводя огибание их до когтеобразного положения (пальпация когтеобразными пальцами по Гаусману); если расстояние очень велико, то иногда удается погрузить концы пальцев вглубь при помощи отвесного положения кисти руки, причем

ось руки и плоскость брюшной стенки образуют почти прямой угол (пальпация отвесной рукой по Гаусману).

Многие врачи не применяют глубокой пальпации из-за боязни причинить боль своим пациентам. Такой взгляд ни на чем не основан. Если мы накладываем верхушки пальцев нежно, осторожно и вдавливаем их вглубь медленно, без резких движений, шаг за шагом и только во время выдоха, т.е. во время расслабления брюшного пресса, то мы не вызовем ни неприятного ощущения, ни напряжения мышц. Нежнее всего выйдет пальпация верхушками пальцев тогда, когда мы вначале положим вытянутую руку ладонью на брюшную стенку, и затем только постепенно будем сгибать пальцы по мере погружения верхушек вглубь.

Сигмовидная кишка (colon sigmoideum, seu S.-rospanum). Прощупывание S-образной кишки является первым этапом, с которого, как правило, начинается глубокая методическая скользящая пальпация брюшной полости. S-образная кишка доступна пальпации не на всем своем протяжении, а, в основном, в той части, которая расположена в левой подвздошной области. При этом нам известно, что длинная ось этого отрезка толстой кишки идет несколько косо сверху вниз и снаружи внутрь через точку, находящуюся на границе наружной и внутренней третьей линии, соединяющей пупок и *spina iliaca anterior superior sinistra* (левая верхняя передняя подвздошная ость).

Первый момент пальпации – установка пальпирующей руки. Правую руку врач кладет ладонью с несколько согнутыми пальцами на левую подвздошную область так, чтобы линия концевых фаланг пальцев была расположена параллельно длинной оси сигмовидной кишки на границе наружной и внутренней третьей линии, соединяющей пупок и левую верхнюю переднюю подвздошную ость. Кисть руки должна лежать так, чтобы верхушки пальцев пальпирующей руки были обращены к периферии живота, а основание кисти – к центру, т.е. к пупку.

Второй момент – сдвигание кожи (образование кожной складки). Поверхностным движением пальпирующей руки по направлению к пупку сдвигают кожу кончиками пальцев до тех пор, пока перед ладонной поверхностью пальцев не образуется складка кожи. Это необходимо для свободного скольжения пальцев по задней поверхности брюшной полости вместе с кожей.

Третий момент – погружение пальцев пальпирующей руки в брюшную полость. Во время выдоха, пользуясь расслаблением брюшных мышц, медленно погружают пальцы в глубь живота, стараясь дойти до задней его стенки. На это уходит обычно 2–3 выдоха.

Четвертый момент – скольжение пальцев пальпирующей руки по задней стенке живота в направлении, перпендикулярном продольной оси сигмовидной кишки, т.е. от пупка к передней верхней подвздошной ости. В момент скольжения вместе с кожей передней брюшной стенки пальцы пальпирующей руки перекатываются через сигму.

При прощупывании S-образной кишки, как впрочем и при пальпации других отделов ЖКТ, определяют толщину, консистенцию, характер поверхности, подвижность кишки, наличие в ней урчания и болезненность.

Нормальная S-образная кишка обычно пальпируется в виде безболезненного цилиндра, толщиной в 2–3 см, умеренной плотности, с гладкими стенками, не урчащего, подвижного в пределах 3–5 см. Большая подвижность характерна для “S-gonatum mobile”. Уменьшение подвижности кишки наблюдается при хронических воспалительных процессах за счет образования сращения с подлежащими тканями. В случае острого воспаления стенки кишки она становится более плотной и болезненной. Указанные свойства S-gonatum обусловлены ее спазмом. Особенно это выражено при спастическом колите.

Более толстая, чем в норме, сигмовидная кишка встречается, в первую очередь, при наполнении ее каловыми массами и газами. В случае, если содержимое сигмы является жидким и одновременно там имеется газ, при пальпации кишки отмечается урчание или плеск. При опухолевом процессе сигмовидная кишка становится плотной, бугристой и неподвижной. Опухолевидное образование при пальпации сигмы может зависеть и от каловых камней (scybalae). После клизмы они, конечно, исчезают.

Как известно, сигмовидная кишка является непосредственным продолжением colon descendens (нисходящей части толстой кишки), которая располагается чуть выше сигмы. Поэтому для прощупывания colon descendens пальпирующую руку следует переместить от места локализации сигмы вверх на 3–5 см, пальцы же (а точнее их верхушки) поставить по вертикальной линии, т.е. по ходу нисходящей части толстой кишки. Пальпация colon descendens более затруднительна, чем сигмы, так как задняя брюшная стенка под нисходящей кишкой образована мягкими тканями. В.Х.Василенко предложил для улучшения условий пальпации подкладывать под поясничную область левую руку, ладонь которой оказывает давление на поясничную область в момент пальпации. Все это относится к первому моменту – установке рук.

Второй момент – сдвигание кожи. Так же, как и при пальпации сигмы, кожу сдвигают кончиками пальцев к пупку.

Третий момент – погружение пальцев пальпирующей руки в брюшную полость – проводится по общим законам пальпации, т.е. во время выдоха, медленно, до самой

задней брюшной стенки.левой рукой при этом несколько приподнимают вверх заднюю стенку живота.

Четвертый момент – скольжение кончиков пальцев в направлении, перпендикулярном продольной оси кишки, т.е. от пупка прямо в левую сторону.

Colon descendens во многом напоминает сигму, отличие заключается в относительно небольшой подвижности кишки.

Слепая кишка (соесит). Пальпация слепой кишки является вторым этапом глубокого прощупывания брюшной полости. Слепая кишка располагается в правой подвздошной области, причем ее продольная ось расположена косо: справа налево, сверху вниз. При этом соесит обычно лежит на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и правую верхнюю переднюю подвздошную ость.

Первый момент – установка пальцев. Руку кладут ладью на правую подвздошную область так, чтобы линия согнутых пальцев была параллельна продольной оси слепой кишки, а сами кончики пальцев находились на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с передней верхней остью правой подвздошной кости (остеопупочной линии). Кисть пальпирующей руки должна лежать так, чтобы верхушки пальцев были обращены к центру живота, т.е. к пупку, а основание кисти – к периферии живота, т.е. к ости подвздошной кости.

Второй момент – сдвигание кожи. Поверхностным движением пальцев кожу сдвигают по направлению к пупку так, чтобы перед ногтевой поверхностью пальцев образовалась складка кожи.

Третий момент – постепенное погружение пальцев пальпирующей руки в брюшную полость во время выдоха до задней стенки живота.

Четвертый момент – скольжение. Не ослабляя давления пальцев, скользят кончиками последних по задней стенке вместе с кожей в направлении, перпендикулярном предполагаемой продольной оси слепой кишки, т.е. от пупка по направлению к передней верхней подвздошной ости.

Следует иметь в виду, что слепая кишка при первом пальпаторном движении может не прощупываться, так как мускулатура ее стенки часто находится в расслабленном состоянии, и только после повторных раздражений стенка несколько уплотняется от сокращения мышечного слоя кишки.

Нормальная слепая кишка представляет собой мягкой консистенции, слегка уплощенный цилиндр, толщиной в 3–4 см, слегка урчащий при пальпации, безболезненный, подвижный в пределах 3–5 см.

При воспалительных процессах в стенке слепой кишки она значительно уплотняется за счет воспалительной инфильтрации и тонического напряжения. Кроме того, кишка становится болезненной и малоподвижной. Особенно резкая плотность и бугристость свойственны туберкулезным поражениям слепой кишки. Часто пораженную туберкулезом кишку по пальпаторным признакам трудно отличить от опухоли, которая также характеризуется резкой плотностью и неровностью поверхности. В.П. Образцов считал, что при опухоли слепой кишки в отличие от туберкулезного ее поражения отмечается большая подвижность и большее изменение формы слепой кишки.

Громкое урчание или даже шум плеска, выявляемые при пальпации слепой кишки, указывают на обильное содержание в ней газов и жидкости. Это может наблюдаться при воспалении тонких кишок, когда в слепую кишку поступает более жидкое, чем в норме, содержимое и с большой примесью газа. Феномен громкого урчания в момент пальпации слепой кишки как весьма важный признак энтерита впервые описал В.П. Образцов.

Непосредственным продолжением слепой кишки является *colon ascendens*, которую пальпируют также, как *colon descendens* – бимануально по В.Х. Василенко (подложив левую руку под правую поясничную область).

После пальпации слепой кишки и *colon ascendens* рекомендуется прощупать конечную часть подвздошной кишки (*pars terminalis ilei*) и червеобразный отросток (*appendix*). Терминальный отрезок подвздошной кишки является единственным отделом тонкого кишечника, доступным прощупыванию. Остальная часть тонкого кишечника недоступна для пальпации из-за его большой подвижности, тонкой стенки, невозможности прижать петлю кишки к задней стенке живота.

Конечная часть подвздошной кишки расположена в правой подвздошной области, идет изнутри наружу, снизу вверх, слева направо и впадает в слепую кишку с внутренней ее стороны, несколько выше слепого конца.

Топографическим ориентиром терминального отрезка подвздошной кишки является граница наружной и средней трети *lineae biliaicae* (это линия, соединяющая *spina iliaca anterior superior dextra et sinistra* или *I. bispinatae*).

Соответственно правилам глубокой, скользящей пальпации по В.П. Образцову, кончики пальпирующих пальцев должны располагаться по направлению продольной оси кишки, а сама пальпация должна вестись перпендикулярно этой оси, т.е. сверху вниз с небольшим разворотом слева направо поскольку кишка идет немного снизу вверх. При нормальном положении слепой кишки у здорового человека конечная часть подвздошной кишки пальпируется на протяжении 8–10 см в виде гладкого плотного безболезненного

цилиндра толщиной с мизинец. Подвижность пальпируемого цилиндра невелика (в пределах 3–5 см).

Пальпация отростка слепой кишки (appendix). Положение червеобразного отростка очень вариabelно. Он доступен пальпации только в том случае, если расположен кнутри от слепой кишки и чуть ниже терминального отрезка подвздошной кишки.

Методика исследования аппендикса такая же, как и конечного отрезка повздошной кишки, причем нахождение последнего является обязательным предварительным этапом. Это означает, что только тогда можно быть уверенным в том, что Вы пропальпировали аппендикс, если прощупываются два цилиндра небольшого диаметра.

Нормальный червеобразный отросток мягкой консистенции, шириною не толще гусиного пера, не урчит, а главное – совершенно безболезнен. Утолщение и уплотнение аппендикса, а особенно – болезненность, испытываемая больным при его ощупывании, как правило, указывают на воспалительные изменения червеобразного отростка.

Желудок. Прощупывание желудка до классических исследований В.П. Образцова считалось у здорового человека невозможным. В.П.Образцов, а затем его ученики – Н.Д. Стражеско, М.М. Губергриц и др. – показали, что у здорового человека желудок и, в частности, его большая кривизна, вполне доступны пальпации в 50 % случаев.

Пальпаторное исследование желудка производится согласно ранее изложенным принципам глубокой скользящей пальпации по В.П. Образцову. Слегка согнутые пальцы пальпирующей правой руки устанавливают горизонтально, т.е. параллельно ходу большой кривизны желудка, чуть ниже мечевидного отростка, и поверхностным движением смещают кожу вверх так, чтобы перед ногтевой поверхностью пальцев образовалась кожная складка. Во время выдоха погружают пальцы в брюшную полость до тех пор, пока не достигнут задней ее стенки, а точнее – позвоночника. Достигнув позвоночника, скользят по нему пальцами сверху вниз. В относительно редких случаях тут же под мечевидным отростком пальпируется малая кривизна желудка в виде тонкой складки, на которую наталкиваются пальцы при пальпации. Малая кривизна желудка пальпируется в основном в случаях опущения желудка. Далее мы повторяем пальпацию, переместив пальцы несколько ниже первоначального уровня. Дойдя до большой кривизны желудка, пальцы соскальзывают с нее, производя оценку основных свойств пальпируемого органа. У здоровых людей большая кривизна представляется в виде мягкой тонкой складки, расположенной на 3–4 см выше пупка у мужчин и на 1–2 см выше пупка у женщин. При прощупывании большой кривизны иногда в момент ее выскальзывания из-под пальпирующей руки происходит легкое урчание в результате перемещения часто находящегося в желудке газа и жидкого содержимого.

В.П. Образцов в связи с этим предложил оригинальный метод определения положения большой кривизны желудка по шуму плеска – метод перкуторной пальпации по В.П. Образцову. Этот метод базируется на том, что при сотрясении стенок желудка, в котором находятся одновременно воздух и жидкое содержимое, возникает шум плеска. Последний будет возникать до тех пор, пока будут сотрясаться стенки желудка, например, толчкообразными, отрывистыми ударами кончиками пальцев по передней стенке желудка. Когда же удары будут наноситься в месте, где желудка уже нет, “шум плеска” прекратится.

Для лучшего вызывания шума плеска больному дают выпить стакан воды и укладывают в горизонтальное положение на спине, предложив все время равномерно глубоко дышать животом. Затем равномерно согнутыми в межфаланговых суставах и раздвинутыми в сторону друг от друга четырьмя пальцами правой руки, начиная от эпигастральной области и постепенно передвигаясь книзу, наносят отрывистые как бы загребающие движения идущие снаружи вглубь и сверху вниз. При этом и возникает довольно громкий акустический феномен – “шум плеска”. Передвигаясь книзу, доходят до места, где подобная перкуторная пальпация уже не вызывает «шума плеска». Это место, по понятным соображениям, и соответствует локализации большой кривизны желудка.

Для определения нижней границы желудка используется также метод пальпаторной аускультации. На передней брюшной стенке чуть ниже мечевидного отростка помещают фонендоскоп и плотно прижимают его через брюшную стенку к желудку. Одновременно с этим одним пальцем правой руки производят легкие трущие движения по брюшной стенке, постепенно удаляющиеся от стетоскопа (вниз, вправо, влево). Пока палец передвигается в зоне желудка, в фонендоскоп выслушивается шуршание, которое сразу же исчезает, как только палец выходит за пределы желудка.

Пальпация привратника. Привратник имеет сравнительно постоянную локализацию благодаря своей прочной фиксации к задней стенке живота. Приблизительное расположение привратника находится следующим образом. К срединной линии живота проводят линию под прямым углом (справа) на 3–4 см выше уровня пупка. Полученный прямой угол нужно разделить пополам. Эта биссектриса и характеризует примерное расположение и направление привратника.

Слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают по ходу найденной биссектрисы (ладонная поверхность их направлена книзу и в сторону) – это первый момент. Далее поверхностным движением сдвигаем кончиками пальцев кожу вверх и влево (движение перпендикулярно ходу продольной оси привратника) так, чтобы

кожная складка образовалась перед ногтевой поверхностью пальцев (второй момент пальпации). Пользуясь расслаблением брюшного пресса на выдохе, постепенно погружают пальпирующие пальцы в брюшную полость, пока они не достигнут задней ее стенки (третий момент пальпации). Четвертый момент – скольжение. Не отнимая руки от задней стенки живота, производят скользящие движения в направлении сверху вниз и несколько слева направо.

Привратник гораздо легче прощупать в период его физиологического сокращения (или патологического спазма). В таких случаях он пальпируется в виде плотного, совершенно гладкого цилиндрика диаметром около 2 см. Подвижность его очень ограничена (2–3 см), болезненность отсутствует. В период расслабления привратник прощупывается с большим трудом в виде мягкого цилиндра без четких контуров. Как известно, у здорового человека сокращение привратника длится 40–50 сек., а расслабление – 15–30 сек., так что всегда можно выждать некоторое время и пропальпировать привратник в момент его сокращения.

При повышенной двигательной функции желудка происходит “живая игра” привратника, при которой периоды его сокращения удлиняются, а периоды расслабления укорачиваются.

Поперечноободочная кишка (colon transversum). Пальпация поперечноободочной кишки производится вслед за определением нижней границы (большой кривизны) желудка. Это необходимо потому, что прощупывание colon transversum, согласно указанию В.П. Образцова, ведут, отступая на 1–2 см от нижней границы желудка (обычно двумя руками).

Первый момент – установка пальцев. Согнутые в фаланговых суставах пальцы обеих рук устанавливают по обе стороны от срединной линии живота на 2–3 см ниже большой кривизны желудка.

Второй момент – сдвигание кожи. Поверхностным движением сдвигают кожу вверх см на 2–3 так, чтобы перед ногтевой поверхностью пальцев образовалась кожная складка.

Третий момент – погружение пальцев в брюшную полость. Пользуясь глубоким выдохом, постепенно погружают пальцы, пока не будет достигнута задняя стенка брюшной полости.

Четвертый момент – скольжение. Не отнимая пальцев от задней брюшной стенки, производят скользящее движение сверху вниз.

Обычно поперечноободочная кишка прощупывается у здорового человека в виде мягкого цилиндра шириною 3–4 см. У мужчин она находится на уровне пупка или на 1–2

см выше него, у женщин – на 1–2 см ниже. В норме colon transversum безболезненна, не урчит. В патологических условиях свойства кишки меняются. При поносах появляется урчание, нередко оно выявляется после приема слабительного. При запорах поперечноободочная кишка прощупывается плотной, иногда бугристой вследствие наличия каловых камней. Если такое же состояние кишки остается и после клизмы, то следует подумать о возможности развития опухоли. При воспалительных процессах поперечноободочная кишка становится более плотной, часто спастической сокращенной, и болезненной.

В некоторых случаях удается, кроме самой поперечно–ободочной кишки, прощупать в правом подреберье печеночный угол ободочной кишки, а в левом – селезеночный.

РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Больные, страдающие патологией гепатобилиарной системы, могут предъявлять следующие жалобы:

1. Боли и чувство тяжести и полноты в правом подреберье.
2. Снижение аппетита, появление горечи во рту, тошноту и рвоту, (симптом печеночной диспепсии).
3. Увеличение живота в объеме.
4. Желтизну кожи и глаз.
5. Потемнение цвета мочи (“моча цвета пива”).
6. Посветление цвета кала.
7. Зуд кожи.
8. Появление кровоподтеков на коже.
9. Кровоточивость десен.
10. Кровотечение из носа, рта, заднепроходного отверстия.
11. Повышение или, наоборот, снижение температуры тела.
12. Похудание, иногда, наоборот, избыток массы тела.
13. Общую слабость.

Боли являются одним из основных субъективных ощущений больных, имеющих ту или иную форму патологии печени и желчевыводящих путей. Следует, однако, отметить, что боли наблюдаются далеко не при всех заболеваниях печени, поскольку ее паренхима лишена болевой чувствительности и лишь при вовлечении в процесс стромы больные начинают ощущать боль. Раздражение нервных рецепторов в строме печени может быть

обусловлено воспалительным процессом, опухолью или перипроцессом. Увеличение печени то ли в силу воспалительной инфильтрации и серозного отека, то ли застоя в ней крови, то ли желчи сопровождается растяжением капсулы и появлением болей. Ощущение боли может возникать и при наличии воспалительного процесса в желчном пузыре и желчевыводящих путях, а также при и спастическом сокращении или растяжении.

Установить возможную природу болевых ощущений позволяет детализация жалоб, которая включает следующие уточняющие вопросы:

1) Локализация, 2) характер боли, 3) периодичность или постоянство болевых ощущений, 4) связь с приемом пищи или волнением, 5) поведение больного в момент ощущения боли, 6) что облегчает боли, 7) куда боль иррадирует.

При гепатите или циррозе печени больной ощущает боли в правом подреберье, ноющего, тупого или распирающего характера, более или менее постоянные, усугубляющиеся приемом жирной или жареной пищи, не влияющие на поведение больного, облегчающиеся от легкого тепла, никуда не иррадирующие.

Очень сильные боли сжимающего, резкого характера в правом подреберье появляются при приступе желчной колики у больных с желчекаменной болезнью, при миграции камня или закупорке желчного пузыря. Боли при этом носят характер приступа, начинаются, обычно поздно вечером или ночью (билиарные часы – после полуночи до 3–4 часов утра) после приема жирной или жареной пищи, обладающей холекинетическим действием. Длительность приступа – от нескольких минут до нескольких часов. В это время больные вынуждены принимать различные позы (меняющееся вынужденное положение – то на правом боку согнувшись “калачиком”, то на спине, то на животе). Больные не находят себе места и порой то залезают в горячую ванну, то подкладывают себе грелку под правый бок. Боли отдают (иррадируют) обычно в правую ключицу, правую лопатку, в спину, иногда в область сердца. Облегчает боли парентеральное введение обезболивающих, спазмолитических и холинолитических препаратов. Пероральный прием аналогичных средств не всегда приносит облегчение из-за сопутствующей желчной колике тошноты и рвоты. Последние две жалобы вместе с горечью во рту и снижением аппетита объединяются в понятие синдрома печеночной диспепсии, который может наблюдаться не только при желчной колике, у больных с желчекаменной болезнью, но и при холециститах (воспалении желчного пузыря), холангитах (воспалении внутрипеченочных желчных ходов), хроническом гепатите и циррозе печени. Особенность диспептического синдрома при заболеваниях печени и желчевыводящих путей состоит в том, что появляющаяся при этом рвота, чаще всего

желчью, не приносит облегчения больным. Очень часто желчная колика сопровождается повышением температуры до 39 – 40° С, чувством жара и озноба, похолоданием конечностей, кратковременными судорогами мышц верхних и нижних конечностей, в основном пальцев рук и ног. Гораздо реже, чем при желчекаменной болезни, приступы желчной колики наблюдаются при спазме желчных путей, обусловленном другими причинами (воспалительным процессом, нарушением нервной или гормональной регуляции моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей, т.е. при дискинезиях). При холециститах и холангитах боли обычно не носят характера приступа, они менее сильны, чем при желчной колике и носят, как правило, тупой, ноющий характер, усиливающийся, однако, при приеме жирной или жареной пищи, яиц и других продуктов, обладающих холекинетическим или холеретическим действием.

При дискинетических расстройствах при одной и той же локализации в правом подреберье характер болей зависит от направленности изменений моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря в сторону повышения (гипертонический, гиперкинетический вариант дискинезии) или в сторону снижения (гипотонический, гипокинетический вариант дискинезии). В первом случае боли будут носить спастический, более острый характер, во втором – распирающий, тупой вариант, напоминающий чувство полноты и тяжести. Спастические боли обычно кратковременные, по несколько минут; распирающие (от растяжения) – более длительные, до нескольких часов. Причиной появления первого варианта болей чаще всего бывает стресс, отрицательные эмоции, гнев, огорчения, второго варианта – длительные перерывы в приеме пищи, недостаточная физическая активность. Для купирования спастических болей больные, страдающие гиперкинетической дискинезией, используют но-шпу (спазмолитический препарат), платифиллин (холинолитик) и другие средства, снимающие спазм гладкой мускулатуры желчного пузыря и желчевыводящих путей, болевые ощущения от растяжения (при гипокинетической дискинезии) снимаются после опорожнения желчного пузыря путем дуоденального зондирования, слепого дуоденального тюбажа, приема церукала, холекинетиков типа сорбитола, ксилита, сернокислой магнезии, циквалона, некоторых пищевых продуктов (яичных желтков и т.п.).

Диспептические явления (снижение или отсутствие аппетита, горечь во рту, отрыжка прогорклым желудочным содержимым, тошнота, рвота) могут наблюдаться при всех формах гепатобилиарной патологии и в основном помогают решить вопрос, о какой форме диспепсии идет речь – пищеводной, желудочной, печеночной или кишечной. Особенностью печеночной диспепсии является ощущение горечи во рту, отрыжка горьким желудочным содержимым и рвота желчью, причем рвота в этом случае в

отличие от желудочной диспепсии не приносит облегчения больному. Очень серьезным признаком тяжелой патологии печени, в частности, цирроза, может быть кровавая рвота обильной, малоизмененной темной венозной кровью, которая появляется при разрыве варикозно расширенных вен пищевода, как следствие выраженной портальной гипертензии. Кровь при этом может прямо из пищевода поступать наружу или предварительно попадать в желудок, а уже оттуда извергается при появлении рвотных движений. Часть крови, попавшей из пищевода в желудок, не удаленная со рвотными массами, поступает в кишечник и окрашивает кал в черный цвет (мелаена). Стул с кровью при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии может быть при формировании анастомозов между воротной веной и геморроидальными венами прямой кишки. Переполнение последних кровью вызывает образование варикозных узлов, повреждение которых приводит к тяжелейшим геморроидальным кровотечениям.

Геморрагический синдром при заболеваниях печени и желчевыводящих путей может проявляться субъективными ощущениями и жалобами больных на появление кровоподтеков на коже, кровоточивость десен, кровотечения из рта или носа. Причиной геморрагического синдрома при этом является не портальная гипертензия, как это имеет место при пищеводных или геморроидальных кровотечениях, а нарушение образования в печени основных факторов свертывающей системы крови (фибриногена, протромбина и др.). В ряде случаев могут иметь место так называемые холемические кровотечения при подпеченочной желтухе, о чем речь пойдет ниже.

Желтуха как признак патологии печени и желчевыводящих путей относится к субъективно-объективным проявлениям рассматриваемой патологии. Больной может пожаловаться на появление желтизны кожи и глаз, и этот признак может быть отмечен при осмотре, т.е. при объективном исследовании больного. Поскольку сейчас идет анализ субъективных ощущений больных, следует уточнить при расспросе ряд моментов, позволяющих решить, с каким вариантом желтухи мы имеем дело (печеночной, подпеченочной или надпеченочной). В первую очередь следует спросить у больного, какой цвет его мочи и кала, а также нет ли у него зуда кожи. При печеночной желтухе нередко выделяется моча "цвета пива", отмечается некоторое посветление кала, но зуд кожи, как правило, отсутствует. При подпеченочной желтухе, которая встречается при закупорке общего желчного протока камнем, его стриктуре или сдавливании опухолью, моча обычно темная, кал обесцвечен (ахоличный) и больной страдает от сильного зуда кожи. При надпеченочной желтухе у больного темная моча и темно-коричневый (насыщенного цвета) кал (плейохромия), но зуда кожи нет. Механизм выше указанных изменений будет рассмотрен при объективном исследовании больных.

Больные с патологией печени и желчевыводящих путей могут предъявлять также жалобы на увеличение живота в объеме, которое может быть обусловлено увеличением печени, метеоризмом (вздутием живота при обильном газообразовании), асцитом (накоплением жидкости в брюшной полости) и ожирением. Последнее может быть при жировом гепатозе и желчекаменной болезни, метеоризм и асцит – последовательно в начальной (I) и конечной (III) стадии портальной гипертензии при микронодулярном циррозе печени. В последнем случае больные жалуются на похудание верхней части туловища и рук, несмотря на значительное увеличение живота в объеме. Упадок питания при этом сопровождается общей слабостью и снижением температуры тела. Другие формы цирроза печени (макронодулярный; первичный и вторичный билиарный цирроз печени), а также воспалительные заболевания желчного пузыря (холецистит), или внутрипеченочных желчевыводящих путей (холангиты) сопровождаются подъемом температуры тела, что находит свое отражение в соответствующих субъективных ощущениях больных (ощущение жара, озноба, потливости).

При расспросе больных с патологией печени и желчевыводящих путей, помимо детализации вышеперечисленных жалоб, уточняется характер возникновения настоящего заболевания, причем уточняется острота развития болезни, ее связь с нарушением питания, употреблением спиртных напитков, медикаментов, контакт с желтушными больными, поступление в организм ядов химического или органического происхождения. Из анамнеза жизни уточняются условия труда (профессиональная вредность) и быта (питание, употребление спиртных напитков), наследственностью, у женщин – возможная связь с беременностью и родами. В англо-саксонской литературе обращается внимание на признак 5"F" – female over forty, fat, flatulent and fertile (женщина после 40 лет, полная, страдающая вздутием и урчанием в животе и плодовитая), характерный для гепатобилиарной патологии.

После расспроса больных и выяснения жалоб, указывающих на заинтересованность печени и (или) желчевыводящих путей, приступают к объективному исследованию, которое начинают с осмотра, вначале общего, затем местного.

Общий осмотр больных проводится по общепринятой схеме, при этом обращают внимание на тип телосложения, наличие или отсутствие нарушения сознания, состояние кожи и видимых слизистых, головы, склер глаз, верхних и нижних конечностей.

Заболевания печени наблюдается при любом типе телосложения, билиарная патология, в частности, желчекаменная болезнь – при гиперстеническом.

Нарушение сознания в виде сумеречного сознания, ступора, сопора или комы чаще всего наблюдается при печеночной недостаточности у больных острым токсическим или

хроническим активным гепатитом, а также в терминальном периоде цирроза печени. Осмотр кожи при заболеваниях печени и желчевыводящих путей может выявить желтуху, сосудистые звездочки, ксантомы, ксантелазмы, расчесы, геморрагические высыпания и другие признаки.

Желтуха может быть истинная и ложная. Истинная желтуха характеризуется увеличением билирубина в крови и прокрашиванием не только кожи, но и склер, в желтый цвет. Ложная желтуха появляется при поступлении в организм химических веществ неорганического (например, пикриновая кислота) или органического (каротины при избыточном употреблении моркови) происхождения или при употреблении некоторых лекарств, но при этом не происходит прокрашивания склер глаз.

Как известно, истинная желтуха может быть надпеченочного происхождения, печеночного и подпеченочного. В первом случае кожа и склеры глаз приобретают лимонно-золотистый оттенок, что обозначается как *flavin icterus* (термин немецких гастроэнтерологов). Эта желтуха чаще всего наблюдается при гемолизе эритроцитов и обозначается как гемолитическая. В настоящее время она называется надпеченочной, т.е. возникающей вне печени. Правда, существует один вариант патологии печени – пигментный гепатоз (синдром Жильбера– доброкачественная неконъюгированная гипербилирубинемия), при котором будет такой же цвет кожи и склер глаз.

Печеночная желтуха, ранее обозначалась как паренхиматозная, поскольку связана с поражением гепатоцитов вирусами или токсическими веществами. Цвет кожи и склер глаз при этом варианте желтухи оранжево-красный (*rubin icterus*).

Подпеченочная желтуха (по старой терминологии обтурационная или механическая желтуха) имеет два оттенка кожи – зеленовато-желтый (*verdün icterus*) и коричневатого-бронзового (*melas icterus*) и наблюдается при нарушении оттока желчи после выхода ее из гепатоцитов, что встречается, при закупорке общего желчного протока камнем или сдавливании его опухолью головки поджелудочной железы, лимфоузлами, а также при стриктуре общего желчного протока рубцовой тканью после перенесенного оперативного вмешательства.

Желтуха, как это уже отмечалось ранее, является субъективно-объективным признаком и при расспросе требует уточнения цвета мочи, кала и наличия или отсутствия зуда кожи.

При надпеченочной желтухе лимонно-золотистая окраска кожи и склер глаз сопровождается выделением темного цвета мочи и темного кала при отсутствии зуда кожи.

При печеночной желтухе оранжево-красный цвет кожи и склер глаз сочетается с мочой "цвета пива", светлым серовато-белым калом и отсутствием зуда кожи или легким его проявлением.

При подпеченочной желтухе зеленовато-желтый или коричневатого-бронзовый цвет кожи и склер глаз сочетается выделением темной мочи и обесцвеченного (ахоличного) кала при наличии выраженного зуда кожи.

С биохимической точки зрения вышеуказанные изменения объясняются следующим образом: в клетках РЭС, преимущественно в селезенке, регулярно происходит разрушение эритроцитов, отживших свой "век", равный 100–120 дням. Гемоглобин, вышедший из эритроцита, путем окисления альфа-метиловой группы гема дает толчок образованию хемоглобина или вердоглобина, который при отделении глобина и железа высвобождает биливердин. Последний при участии клеточных ферментов дегидраз восстанавливается в свободный (неконъюгированный) билирубин. Свободный билирубин, поступая в кровь, связывается с альбумином (белком-носителем) и приносится током крови в печень. Подойдя к синусоидальному полюсу гепатоцита, билирубин отделяется от белка-носителя и захватывается печеночной клеткой. В микросомальном аппарате гепатоцита происходит конъюгация свободного билирубина с глюкуроновой и другими кислотами. У свободного билирубина имеются 2 карбоксильные группы, к которым под воздействием фермента глюкуронилтрансферазы присоединяются 1 или 2 молекулы глюкуроновой кислоты. При соединении одной молекулы глюкуроновой кислоты образуется моноглюкуронидбилирубина (МГБ), двух — диглюкуронидбилирубина (ДГБ). Из билиарного полюса гепатоцита обычно выделяется 15% МГБ и 85% ДГБ, которые поступают с желчью в кишечник, где под воздействием ферментов кишечной флоры превращаются последовательно в Д- и L-стеркобилиноген (уробилиноген), которые далее переходят в стеркобилин, определяющий коричневый цвет кала, и уробилин, дающий моче темно-коричневый цвет, напоминающий цвет пива. В норме цвет мочи соломенно-желтый и обусловлен урохромом. Уробилиноген, образующийся в кишечнике, всасывается стенкой кишки и с током крови поступает в печень, которая должна полностью его захватить из крови. При поражении гепатоцитов последние не в состоянии уловить весь уробилиноген, который поступает в мочу, и на свету превращается в уробилин, дающий моче цвет пива. Некоторое посветление кала обусловлено недостаточной конъюгацией билирубина, хотя последняя не прекращается полностью, а приостанавливается на стадии МГБ. В крови при этом варианте желтухи увеличивается общий билирубин, больше половины которого занимает прямой. В моче реакция на желчные пигменты положительная, в основном за счет уробилина. Реакция на

стеркобилин в кале сохраняется положительной, несмотря на более светлый его цвет, что говорит о поступлении глюкуронидов билирубина в кишечник, хотя и в меньшем количестве, чем в норме.

При подпеченочной желтухе глюкурониды билирубина образуются в достаточном количестве, однако в кишечник они не поступают. В связи с этим полностью обесцвечивается кал и реакция на стеркобилин отрицательная. Поскольку глюкурониды билирубина не поступают в кишечник, то и не образуется стеркобилиноген и уробилиноген. Моча при этом виде желтухи темная, но в ней никогда не обнаруживается уробилин. Темнеет моча за счет билирубина. В крови общий билирубин увеличивается за счет прямого. При этом варианте желтухи больные предъявляют жалобы на зуд кожи, который обусловлен накоплением в крови желчных кислот. На коже, кроме описанной выше желтухи, видны расчесы.

При надпеченочной желтухе в селезенке образуется большое количество свободного билирубина, который поступает в печень и связывается с глюкуроновой кислотой. Глюкурониды билирубина, образовавшиеся в большом количестве, поступают в кишечник, где превращаются в стеркобилиноген, который интенсивно окрашивает кал в темно-коричневый цвет (плейохромия). Часть из большого количества образовавшегося уробилиногена вместе с другими желчными пигментами способствует потемнению мочи, однако она может быть и нормальной окраски, зуда кожи при этом никогда не бывает. В крови увеличивается общий билирубин за счет свободного, т.е. непрямого.

При осмотре кожи у больных с заболеваниями печени и желчевыводящих путей можно обнаружить печеночные знаки, к каковым в первую очередь относятся сосудистые звездочки ("паучки") – небольшие телеангиоэктазии величиною от 1 мм до 1 см в диаметре с ореолом мелких капилляров вокруг. Располагаются они чаще всего на коже грудной клетки (спереди, сзади, на плечах), на руках и лице. Иногда сосудистые звездочки бывают единичные, а порой их количество исчисляется десятками. Наблюдаются они при хроническом активном гепатите и циррозе печени.

Заболевания печени и желчевыводящих путей, сопровождающиеся нарушением липидного обмена, могут иметь признаки, выявляемые при общем осмотре в виде отложений холестерина под эпидермисом, обозначаемые как ксантомы. Очень часто они выявляются в уголках глаз, на коже век в виде желтоватых пятен различной величины округлой формы, немного приподнимающихся над кожей в виде не совсем ровного плато. Ксантомы встречаются при заболеваниях желчевыводящих путей (желчекаменная болезнь), билиарном и холестатическом гепатите, первичном и вторичном билиарном циррозе печени, который раньше даже обозначался как ксантоматозный цирроз печени.

На коже рук и туловища, иногда на лице при хроническом гепатите (реже) и циррозе печени (чаще) можно увидеть ксантелазмы – единичные продолговатой формы возвышающиеся образования желтовато-коричневого цвета с синевато-багровым оттенком в центре, обусловленным веретенообразным расширением кровеносного сосуда с уплотнением кожи вокруг за счет липидов и местного отека.

Холестаз (затруднение поступления желчи из печени по желчевыводящим путям в 12-перстную кишку) сопровождается зудом кожи, о чем шла речь при изложении субъективных ощущений, выявляемых путем расспроса. При осмотре больных с холестатическим гепатитом, первичным билиарным циррозом печени, желчекаменной болезни, осложнившейся закупоркой камнем общего желчного протока, можно на коже заметить следы расчесов как следствие нестерпимого зуда кожи. Иногда больные расдирают себе кожу до крови.

Геморрагии в виде распространенной петехиальной (точечной) сыпи, либо в виде экхимозов – различных внутрикожных кровоизлияний различной формы и величины, либо просто в виде синяков – довольно частое явление у больных хроническим активным гепатитом и циррозом печени с явлениями гепатоцеллюлярной недостаточности.

При общем осмотре у больных циррозом печени, возникшем в раннем возрасте, можно обнаружить визуальные признаки инфантилизма – физического и полового недоразвития юношей (чаще) и девушек (реже). У мужчин бросается в глаза увеличение грудных желез (гинекомастия).

Осмотр отдельных частей тела, в частности, рук, позволяет обнаружить при хроническом гепатите и циррозе печени “печеночные” ладони, которые характеризуются пятнистой (мозаичной) гиперемией ладонной поверхности в области thenar и hypothenar. В немецкой литературе (Weber) такие руки обозначаются как руки любителей пива. Концевые фаланги при хронической патологии гепатобилиарной системы довольно часто имеют вид “барабанных палочек”, а ногти имеют очаговые белесоватые вкрапления или сплошь покрыты белым матовым налетом (эмалевые ногти).

Местный осмотр при заболеваниях печени и желчевыводящих путей включает в себя осмотр полости рта и живота.

Осмотр полости рта у больных хроническим гепатитом и циррозом печени позволяет выявить отек и гиперемию слизистой и кожи губ (ангулярный стоматит) с появлением трещин в уголках рта, как следствие гиповитаминоза группы В. Губы нередко покрыты темно-коричневыми или красноватыми корочками со следами запекшейся крови. Из рта определяется так называемый печеночный запах (foetor ex ore hepaticus) – сладковатый ароматический запах, напоминающий иногда запах мяса,

начинающего подвергаться разрушению или разложению. Обусловлен этот запах выделением метилмеркаптана и альфа-метилпиридина при печеночной недостаточности.

Внутренняя поверхность щек часто имеет геморрагические изменения, десны кровоточат, рыхлые, отечные, гиперемированные (гингивит), язык ярко красного цвета ("малиновый" язык или язык цвета кардинальской мантии), нередко с атрофированными сосочками, слизистая твердого неба желтушная.

Осмотр живота, проводимый в соответствии с рекомендациями В.П. Образцова и его последователей в вертикальном и горизонтальном положениях больного, при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, нередко выявляет его увеличение, которое может быть обусловлено отложением жира, вздутием за счет повышенного газообразования (метеоризм) и за счет свободной жидкости в брюшной полости (асцит). При ожирении в лежачем положении живот слегка оседает, но остается несколько увеличенным с втянутым пупком и неравномерным уплотнением передней брюшной стенки за счет жировой ткани.

При метеоризме живот и в вертикальном, и в горизонтальном положении остается увеличенным или возвышенным как гора, т.е. не меняет своей формы.

При асците живот в вертикальном положении увеличен и выпячен вперед вместе с пупком больше в нижней части, хотя это зависит от количества свободной жидкости в брюшной полости. В горизонтальном положении живот уплощается, распространяется в стороны и приобретает форму "лягушачьего".

На передней поверхности живота в последнем случае, как это часто имеет место при циррозах печени с синдромом портальной гипертензии, можно отметить наличие выраженной венозной сети, напоминающий голову Медузы (caput Medusae). Эта сеть представляет собой анастомозы между воротной веной (V. portae), кровотока по которой при циррозе печени затруднен, с нижней и верхней полыми венами (V. Cava inferior et superior). У здорового человека эти анастомозы не функционируют, так как они развиты очень слабо и ток крови в них минимален. При повышении давления в воротной вене, что часто имеет место при циррозе печени, кровоток начинает осуществляться коллатеральными, которые расширяются и представляются в виде извитых вен диаметром до 1 см, хотя чаще они тоньше. Коллатеральное кровообращение при циррозе печени, замыкающееся на V. Cava superior, осуществляется следующим образом: V.portae – V. Paraumbilicalis – V. Epigastrica superior – V. Mammaria interna – V. cava superior. Если же конечным этапом является V.cava inferior, то кровоток идет другим порядком: V.portae – V. Paraumbilicalis – V. epigastrica inferior – V. Femoralis – V. iliaca – V. cava inferior.

→ Коллатериальное кровообращение при циррозе печени с синдромом портальной

гипертензии может осуществляться не только через вены передней брюшной стенки, но и через венозную сеть внутренних органов – вверх через вены желудка (v. Coronaria ventriculi), пищевода (v. Oesophagica), далее v. Azigos и haemiazigos и v. Cava superior, или вниз через мезентериальные и геморроидальные вены в v. Cava inferior. Именно этот вариант коллатерального кровообращения дает в последующем пищеводные и геморроидальные кровотечения, о чем шла речь раньше.

При наличии жидкости в брюшной полости, а это частое явление в терминальном периоде цирроза печени, кожа на передней брюшной стенке истончается и становится, как тонкий лист пергамента, и на этом фоне часто виден выпячивающийся пупок с расширенной пупочной веной.

Кроме расширенной венозной сети, при циррозах печени у мужчин нередко можно видеть так называемый “лысый” живот, когда характерное мужское оволосение живота пропадает.

При билиарной патологии (желчекаменной болезни, хроническом холецистите) больные для облегчения болей часто применяют грелку, а это приводит в последующем к усилению пигментации в правом подреберье. При осмотре в этом случае можно отметить так называемую “шкуру леопарда” или “тигровую” кожу.

Немаловажное значение при осмотре живота дает обнаружение послеоперационных рубцов, локализация которых нередко указывает на конкретную патологию, имевшую место у данного больного (в правом подреберье – чаще всего оперативное вмешательство по поводу билиарной патологии и т.д.).

В некоторых случаях осмотр живота выявляет ассиметричное его увеличение в правом или левом подреберьях. В первом случае это может быть опухоль печени, паразитарное ее поражение (эхинококкоз), гипертрофический цирроз Гано (по старой терминологической характеристике), кисты печени или желчного пузыря, во втором – спленомегалия при спленомегалическом циррозе печени (синдром Банти) или лейкозах.

ПЕРКУССИЯ, ПАЛЬПАЦИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ

При заболеваниях печени и желчевыводящих путей нередко выявляется содружественное вовлечение в патологический процесс печени и селезенки, обозначаемое как гепатолиенальный синдром. Последний, правда, может наблюдаться не только при заболеваниях гепатобилиарной системы, но и при заболеваниях крови (лейкозах, гемолитической анемии), некоторых инфекционных заболеваниях (малярия, тифы), сепсисе и др. Однако перкуссия, пальпация и аускультация печени и селезенки

рассматриваются с методической точки зрения при обследовании органов брюшной полости с акцентуацией клинического значения данных методов, в первую очередь, при патологии гепатобилиарной системы.

Перкуссия печени. Печень как плотный орган при перкуссии дает тупой звук – тихий (негромкий), короткий (непродолжительный) и высокий по своему тембру. Окружающие печень органы – сверху легкие, снизу желудок и кишечник – содержат воздух и при перкуссии дают громкий, продолжительный и низкий по своему тембру звук, обозначаемый сверху как легочной, а снизу как тимпанический звук. Диаметрально противоположная характеристика физических параметров этих звуков дает возможность определить границы и размеры печени методом перкуссии. Имея покатую переднюю поверхность печень, в основном сверху, имеет две границы – относительной и абсолютной тупости. Внизу, передне-нижний край печени, будучи очень тонким и соприкасающийся с газовым пузырем желудка и кишечником, также содержащим в своем просвете газы, образует абсолютную тупость, выявляемую лишь при очень тихой перкуссии. Верхний край печени, располагающийся в глубине брюшной полости под куполом диафрагмы, почти не доступен даже при очень сильной перкуссии и потому практически не перкутируется. В основном же определяют абсолютную тупость печени, т.е. ту ее часть, которая прилегает к внутренней поверхности брюшной полости в правом подреберье и подложечной области. Для определения верхней границы абсолютной тупости используют тихую перкуссию, которую используют и для нахождения нижней границы легких. При этом мы можем найти месторасположение только правой доли печени, поскольку над левой ее частью располагается сердце, дающее при перкуссии такой же тупой звук, как и печень. В связи с этим определение верхней границы печени производится по трем линиям: правой окологрудной (l. Parasternalis dextra), срединноключичной (l. Medioclavicularis dextra) и передней подмышечной (l. Axillaris anterior). Как и при топографической перкуссии легких, сила удара должна быть небольшой, а направление перкуссии от ясного звука по направлению к тупому, т.е. сверху вниз, приблизительно с третьего межреберья. При исчезновении ясного легочного звука и появлении тупого перкуссия считается завершенной. Верхняя граница печени определяется по точке, поставленной по краю плессиметра, расположенному со стороны ясного звука. По правой окологрудной линии она располагается по верхнему краю шестого ребра, как и нижняя граница легкого, по правой срединно-ключичной – по нижнему краю шестого ребра, а по правой передней подмышечной линии – по нижнему краю седьмого ребра. Нижняя граница печени, помимо вышеуказанных линий, определяется также по передней срединной линии (l. Mediana anterior) и по левой

окологрудинной линии (I. Parasternalis sinistra). Правила перкуссии нижней границы печени такие, как и верхней, разница только состоит в том, что направление перкуссии идет снизу вверх и сила перкуторного удара должна быть еще больше ослаблена, т.е. не тихая, а тишайшая. Это связано с тем, что тонкий передний край печени располагается над газосодержащими органами (кишечником и желудком), дающими громкий тимпанический звук и для улавливания перехода от последнего к тупому печеночному нужно резко ограничить перкуторную сферу. В этом случае, как только палец-пlessиметр взойдет на передний край печени, тимпанический звук кишечника или желудка перейдет в тупой печеночный. Граница отмечается со стороны пlessиметра, расположенной к тимпаническому звуку. По передней подмышечной линии нижняя граница печени располагается по нижнему краю десятого ребра; по правой срединно-ключичной линии – по нижнему краю реберной дуги; по правой окологрудинной линии – на 2 см ниже края реберной дуги; по передней срединной линии – на границе верхней и средней трети линии, соединяющей мечевидный отросток и пупок; по левой окологрудинной линии – по нижнему краю левой реберной дуги.

Помимо определения месторасположения верхней и нижней границ печени по правой передней подмышечной и правой срединноключичной и правой окологрудинной линии, определяется высота печеночной тупости, составляющая соответственно 10–12 см, 9–11 см и 8–10 см. Определение высоты печеночной тупости необходимо проводить для решения вопроса, с чем связано более низкое расположение нижней границы печени – с увеличением последней или смещением при эмфиземе легких, более низком расположении диафрагмы или спланхноптозом – опущением органов брюшной полости. При гепатомегалии перкуторно высота печеночной тупости увеличивается, при смещении печени вниз она остается в пределах нормы. Определение высоты печеночной тупости, определяемое по правой передней подмышечной линии, правой срединноключичной и правой окологрудинной, даст информацию в основном о правой доле печени, левая же доля представлена в основном нижней границей. Курловым предложен метод перкуссии печени, который позволяет получить информацию и о размерах левой доли. Перкуссия печени по методу Курлова производится следующим образом.

Первый момент – определение верхней границы печени по правой срединно-ключичной линии классическим методом, это первая точка Курлова.

Второй момент – определение нижней границы печени по правой срединно-ключичной линии классическим методом. Это вторая точка Курлова.

Третий момент – определение верхней границы печени по передней срединной линии. Поскольку перкуторно это сделать невозможно, то место расположения этой

границы определяется условно, по уровню расположения верхней границы по правой срединноключичной линии. Для этой цели проводится горизонтальная линия через точку расположения верхней границы по правой срединноключичной линии до пересечения с передней срединной линией. Точка пересечения этих линий принимается за место расположения верхней границы печени (третья точка).

Четвертый момент – определение нижней границы печени по передней срединной линии (четвертая точка).

Пятый момент – определение нижней границы печени по левой реберной дуге (пятая точка). При этом палец-плессиметр располагается перпендикулярно левой реберной дуге на уровне VIII – IX ребер и перкуссия производится по краю левой реберной дуги по направлению к третьей точке. Расстояние между пятой и третьей точками обозначается как косой размер печени по Курлову. В норме он равен 17 см. Расстояние между третьей и четвертой точками обозначается как вертикальный размер печени по срединной линии. В норме он составляет в среднем 8 см. Вышеуказанные размеры дают представление главным образом, о левой доле печени.

Расстояние между первой и второй точками Курлова обозначается как вертикальный размер печени по правой срединноключичной линии. В норме он равен в среднем 9 см. Сопоставив последнюю цифру с размером печеночной тупости по этой же линии, определяемой обычным методом по трем стандартным линиям, мы видим, что они равны, хотя классическая перкуссия дает диапазон разбежек, равный 2 см, чего нет в перкуссии по Курлову.

Пальпация печени. Пальпация печени проводится с целью обнаружения ее нижнего края, определения его очертаний, формы, консистенции, болезненности и характеристики поверхности печени.

Ощупывание печени производится в соответствии с принципами глубокой, скользящей, методической пальпации по методу В.П. Образцова, общий смысл которых заключается в том, что, учитывая глубокое дыхание больного, пальцы пальпирующего создают во время выдоха на передней брюшной стенке карман, в который попадет печень во время вдоха. Прохождение печени мимо пальцев даст возможность произвести оценку выше указанных параметров физического состояния исследуемого органа.

Положение больного. Больной должен лежать горизонтально на спине с вытянутыми ногами и невысоким изголовьем. Руки должны быть согнуты в локтях и сложены на передней части грудной клетки (можно со сцепленными пальцами), так как такое положение рук ограничивает подвижность ребер в стороны, способствуя движению диафрагмы и, соответственно, печени вверх-вниз при глубоком дыхании больного.

Первый момент пальпации – установка пальпирующих пальцев рук. Левой рукой охватывают правую половину грудной клетки больного в нижнем отделе так, чтобы большой палец левой руки располагался спереди, а четыре остальных пальца сзади грудной клетки. Этот обхват, как и руки больного, лежащие на передней поверхности грудной клетки, ограничивают ее подвижность и тем самым усиливают движение диафрагмы, а вместе с ней и печени. Правую пальпирующую руку кладут плашмя на область правого подреберья так, чтобы второй– пятый пальцы находились на одной линии, т.е. были слегка согнуты, и располагались между правой срединноключичной и окологрудинной линиями, так как именно здесь у здорового человека доступна пальпация печени.

В срединной зоне этому мешают прямые мышцы живота. Кончики пальпирующих пальцев правой руки, обычно располагают на 2–3 см ниже найденной при перкуссии нижней границы печени.

Второй и третий моменты – образование кожной складки и кармана путем оттягивания кожи вниз и погружением во время выдоха пальпирующих пальцев в глубину правого подреберья.

Четвертый момент – пальпация печени. Оставляя правую руку в глубине правого подреберья, больного просят сделать глубокий вдох, во время которого пальпирующие пальцы слегка разгибаются и делают небольшое движение кверху навстречу опускающейся во время вдоха книзу печени. Последняя, попадая в образовавшийся карман, выходит из него при дальнейшем движении печени, оказывая тактильное давление на кончики пальпирующих пальцев правой руки.

Если во время глубокого вдоха, точнее к его концу – тактильного ощущения края печени о пальпирующие пальцы не произошло, пальпацию повторяют, устанавливая последние выше на 2–3 см. И так повторяют до тех пор, пока не будет прощупан край печени или указательный и средний пальцы правой руки не встретят край реберной дуги. У здорового человека печень пальпируется в 88% случаев. Иногда за одно пальпирующее исследование не удастся оценить сразу все свойства печени и пальпацию повторяют несколько раз. При успешном завершении пальпации печени, в первую очередь, определяют локализацию ее нижнего края по отношению к реберной дуге или, при значительном увеличении печени, по отношению к уровню пупка. У здорового человека нижний край печени по правой срединноключичной линии выявляется на уровне реберной дуги, по правой окологрудинной линии – ниже последней на 2 см. Именно это и позволяет прощупать печень у подавляющего большинства здоровых людей. При гепатитах, циррозах печени, инфекционных и паразитарных заболеваниях

(тифы, малярия, эхинококкоз), холангитах, амилоидозе, раке печени и патологии кроветворной системы (лейкозы, гемолитические анемии) нижний край печени выявляется значительно ниже, иногда, как это уже было отмечено выше, достигая уровня пупка или даже опускаясь ниже его.

После определения локализации нижнего края печени определяют его форму, консистенцию, очертания и болезненность.

По форме край печени у здоровых людей – острый или закругленный, мягкий, ровный и безболезненный. При гепатитах он становится толще, плотнее и чувствительнее, при циррозах печени – более заостренным (особенно при микронодулярном циррозе), довольно плотным и не очень болезненным (чувствительным он бывает при макронодулярном и билиарном циррозе). При метаболических поражениях печени (жировом гепатозе, амилоидозе и др.) край печени округлый, туго эластической консистенции и безболезненный.

Очертания края. Прощупывая нижний край печени между правой срединноключичной и окологрудинной линиями, помимо формы и консистенции, мы определяем также его очертания в виде ровной линии переднего края. В том случае, если печень увеличена, следует проследить контуры переднего края печени вправо и влево, передвигаясь кончиками пальцев пальпирующей руки вдоль края, насколько это представляется возможным. В норме край печени ровный. При гепатитах он также чаще всего остается ровным. Меняются его очертания при циррозе печени и раке – край печени при этих заболеваниях становится неровным. Аналогичным образом меняется и поверхность печени, которую оценивают после пальпации нижнего края. Для этой цели пальпирующие пальцы правой руки укладывают ладонями на область правого подреберья таким образом, чтобы ладонные поверхности концевых фаланг, обладающие наибольшей чувствительностью, располагались над поверхностью печени, т.е. выше места расположения нижнего края печени. Затем медленно производят вращательные движения над печенью, оценивая всю доступную ее поверхность. У здоровых людей, да и при диффузных поражениях печени воспалительным процессом (гепатит) или метаболического характера (жировой гепатоз) поверхность печени гладкая. При макронодулярном циррозе печени, эхинококкозе, сифилисе и злокачественных новообразованиях поверхность печени становится бугристой. Величина бугров может колебаться от 1 до 5 см. При микронодулярном циррозе поверхность печени тоже неровная, но величина бугорков небольшая (от 1 до 5 мм) и обращает на себя внимание большая распространенность вышеуказанной неровности.

В некоторых случаях, особенно при значительном скоплении жидкости в брюшной полости или метеоризме, пальпацию печени целесообразно производить не только в горизонтальном, но и в вертикальном положении больного, который при этом должен стоять, несколько наклонившись вперед, и глубоко дышать. Методика пальпации печени такая же, как и в лежачем положении. При асците для определения местонахождения переднего края печени применяют также толчкообразную пальпацию. Технически она выполняется следующим образом: кончики второго–пятого пальцев пальпирующей руки в слегка согнутом состоянии устанавливают между правой срединноключичной и окологрудинной линиями чуть ниже края реберной дуги и производят легкий толчок вглубь правого подреберья, оставляя кончики пальцев на передней брюшной стенке в ожидании ответной реакции печени. При значительном накоплении жидкости в брюшной полости печень, будучи фиксирована с диафрагмой, находится как бы наплаву в виде льдины. При толчке, если край печени находится напротив пальцев пальпирующей руки, печень отходит кзади, а затем возвращается и ударяет своим передним краем в кончики пальцев, которые воспринимают его по тем физическим характеристикам, описание которых дано выше. Учитывая, что асцит очень часто появляется на конечном этапе развития цирроза печени, плотный край последней воспринимается как плавающая льдинка. Если край печени располагается значительно ниже реберной дуги, то при толчке по передней поверхности печени пальцы ощущают характерную резистентность. В этом случае толчкообразную пальпацию повторяют чуть ниже, сместив кончики пальцев пальпирующей руки на 1–2 см вниз. И делают это до тех пор, пока не будет обнаружен плотный край цирротически измененной печени (симптом плавающей льдинки), либо будет отмечено исчезновение резистентности, определяемой над поверхностью печени.

Толчкообразная пальпация выполняется в горизонтальном и вертикальном положении больного, хотя симптом плавающей льдинки лучше выявляется в вертикальном положении.

Данные перкуссии и пальпации печени позволяют сделать ряд важных выводов о ее состоянии. Выше уже говорилось о возможности выявления увеличения и о тех заболеваниях, при которых встречается гепатомегалия, а также об ее опущении, если смещен вниз не только нижний, но и верхний край печени. Теперь следует остановиться на диагностическом значении уменьшения размеров печени.

Уменьшенную печень обычно не удастся прощупать, так как она скрыта за реберным краем, но при перкуссии это можно обнаружить по уменьшению высоты печеночной тупости. Имеет значение также уменьшение размеров ранее увеличенной печени, что может быть обнаружено не только при перкуссии, но и при пальпации

печени. Уменьшение размеров печени наблюдается при ее сморщивании при микродулярном циррозе печени и острой желтой атрофии печени, встречающейся при фульминантной форме острого вирусного гепатита или токсическом ее поражении дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом и другими гепатотропными ядами химического или органического происхождения (грибной яд и др.).

При пальпации печени, помимо характеристики ее физикального состояния, необходимо обращать внимание на ее болезненность в момент ощупывания. Болезненность печени при пальпации чаще всего наблюдается при застое в ней крови, появлении воспалительных изменений в печени, во внутри- или внепеченочных желчных ходах, при приступах желчекаменной болезни, а также при поражении нервных окончаний неопластическим или перивисцеральным процессом. Пальпация печени болезненна также при сифилитическом ее поражении и эхинококкозе. В меньшей степени отмечается болезненность при ощупывании печени у больных хроническим персистирующим гепатитом и микродулярным циррозом печени. При хроническом активном гепатите, макродулярном циррозе печени, первичном и вторичном билиарном циррозе печени пальпация печени довольно болезненна.

Пальпация желчного пузыря. Положение больного такое же, как и при пальпации печени. Поверхностная ориентировочная пальпация живота при приступе желчекаменной болезни и холецистите позволяет выявить болезненность и мышечное напряжение в правом подреберье. Детализация болевых ощущений в момент ощупывания дает возможность определить точную локализацию максимальной болезненности, которая располагается в зоне проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку на месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой (это так называемая пузырная точка). Надавливание указательным или средним пальцем правой руки в этом месте вызывает резкую болезненность при вовлечении желчного пузыря в патологический процесс. Более выраженная болезненность в пузырной точке определяется у больных холециститом или желчекаменной болезнью на вдохе (симптом Кера). Пальпаторное исследование с использованием дыхательных движений иногда проводят большим пальцем правой руки, который располагают мягкотью, т.е. его осязательной поверхностью, по направлению вглубь правого подреберья. Установку большого пальца правой руки в пузырной точке под реберной дугой производят во время выдоха. Затем больного просят произвести глубокий вдох. В этот момент печень опускается и желчный пузырь приходит в соприкосновение с пальпирующим пальцем, давая знать о себе болевой реакцией. Пальпация одним

большим пальцем предложена Гленаром, иногда подобную пальпацию производят одновременно двумя большими пальцами, верхушки которых расположены рядом друг с другом (Pron).

К числу нестандартных методов пальпации желчного пузыря относится также ощупывание последнего в положении больного на левом боку, когда исследующее лицо располагается за спиной пациента, погружая сгибающиеся пальцы правой руки в глубь правого подреберья. При этом тыльная часть кисти находится на нижней части грудной клетки, а кончики пальцев рук на правом подреберье (Chiray). Если желчный пузырь не прощупывается при классическом положении больного на спине или не совсем стандартном положении на левом боку, то можно попытаться прощупать его у больного в стоячем положении с легким наклоном туловища вперед. Исследующее лицо становится за спиной больного и погружает сгибающиеся пальцы правой руки под реберную дугу (Глоуцал Л. 1967). Таким образом, иногда удается прощупать даже незначительно увеличенный желчный пузырь.

При глубокой пальпации печени ниже края последней иногда определяется увеличенный желчный пузырь грушевидной формы эластической консистенции с довольно значительной мятникообразной смещаемостью по отношению к оси исследуемого органа. Это может быть при раке головки поджелудочной железы (симптом Курвуазье), водянке желчного пузыря при закупорке последнего камнем или выраженной гипотонической дискинезии.

Аускультация печени. Выслушивание печени производится в зоне ее абсолютной тупости между следующими линиями: *l.axillaris anterior*, *l.medioclavicularis dextra*, *l.parasternalis dextra*, *l.media anterior* et *l. Parasternalis sinistra*. При местном перитоните, постравматическом перигепатите в этой зоне иногда удается выслушать шум трения брюшины.

Перкуссия селезенки. Селезенка расположена в глубине левого подреберья вдоль X ребра, соприкасаясь сверху и сзади через диафрагму с легкими, спереди и снизу – с верхним полюсом желудка и кишечником. Учитывая сравнительно небольшую толщину селезенки и резонирование перкуторного звука в окружающих ее воздухосодержащих органах, следует применять тихую перкуссию. Положение больного должно быть на правом боку с несколько согнутой левой ногой и отведенной вперед левой рукой.

Для определения места расположения селезенки и ее размеров (поперечного и продольного) перкуторно находят четыре точки: 1 – верхняя, 2 – нижняя, 3 – передняя и 4 – задняя. Первая точка определяется путем перкуссии по средней подмышечной линии слева (*l.axillaris media sinistra*) сверху вниз, идя от ясного легочного звука к

тупому. Палец–плессиметр располагается по межреберьям. Перкуссия начинают с 3–4 межреберья. У здорового человека верхняя граница селезенки (1 точка) располагается по нижнему краю IX ребра, нижняя граница (2–я точка) – по нижнему краю XI ребра. Определение места расположения 2–й точки производят при помощи тихой перкуссии по средней подмышечной линии слева, идя снизу вверх от гребня подвздошной линии слева, до появления тупого звука. Расстояние между 1–й и 2–й точками дает представление о поперечнике селезенки, равном 4–6 см. Далее определяют перкуторно переднюю границу селезенки, для чего палец – плессиметр располагают перпендикулярно X ребру, но на передней брюшной стенке приблизительно на середине расстояния между пупком и реберной дугой. Направление перкуссии от пупка к X ребру и далее по нему до появления тупого звука. 3–я точка становится по краю плессиметра, расположенному ближе к ясному звуку, т.е. к пупку. В норме она располагается на 2 см кнаружи от передней подмышечной линии. Для определения 4–й точки палец–плессиметр располагается перпендикулярно X ребру, но в районе лопаточной линии. Перкуссия производится по X ребру в направлении к селезенке до появления тупого звука. У здорового человека 4–я точка располагается по задней подмышечной линии, а расстояние между ней и 3–й точкой, дающее представление о длине селезенки, составляет 6–8 см.

Пальпация селезенки. Основная цель пальпации селезенки сводится к возможному ее обнаружению, поскольку в норме она не прощупывается; определению локализации выявленного края, его формы, консистенции и болезненности; а также к исследованию поверхности, если она доступна пальпации.

Принцип пальпации селезенки аналогичен пальпаторному исследованию печени и состоит в создании кармана из передней брюшной стенки на выдохе, в который попадает увеличенная или смещенная вниз селезенка в момент глубокого вдоха.

Положение больного. При пальпации селезенки по методу В.П. Образцова больной должен лежать на правом боку с несколько согнутой левой ногой и отведенной вперед левой рукой. Можно проводить пальпацию селезенки также при положении больного на спине с вытянутыми руками и ногами и невысоким изголовьем.

Положение исследующего. Врач должен сидеть справа у постели больного, лицом к нему, на стуле, равном по высоте постели больного.

Первый момент пальпации – установка рук. Пальпация селезенки бимануальная. Левая рука плашмя укладывается на нижнюю часть грудной клетки и левую реберную дугу и слегка сдавливает эту зону, чтобы ограничить движение грудной клетки в стороны во время вдоха и усилить движение вниз диафрагмы и соответствующее смещение селезенки.

Концевые фаланги 2–5 пальцев правой руки располагают параллельно переднему краю селезенки на 3 см ниже его месторасположения, найденного при перкуссии.

Второй и третий моменты – образование кожной складки и кармана. Во время выдоха, когда расслабляется передняя брюшная стенка, кончики пальцев пальпирующей руки оттягивают кожу по направлению к пупку (образование кожной складки), а затем погружают их вглубь живота по направлению к левому подреберью (образование кармана).

Четвертый момент – ощупывание селезенки.

По завершению образования кармана, которое осуществляется в конце выдоха, больного просят произвести глубокий вдох. Левая рука в это время слегка надавливает на нижнюю часть грудной клетки и левую реберную дугу, а пальцы пальпирующей руки несколько расправляются и делают небольшое встречное движение по направлению к селезенке. Если селезенка увеличена, то, опускаясь во время вдоха вниз, она попадает в карман и при дальнейшем движении вниз обходит пальпирующие пальцы и дает определенное тактильное ощущение. Если при первой попытке пальпация не удалась, ее необходимо повторить, переместив пальпирующие пальцы в направлении левого подреберья на 1–2 см. И так делают до тех пор, пока пальцы не ощутят край селезенки, если она увеличена, или край реберной дуги. В последнем случае пальпация завершается с указанием, что селезенку пропальпировать не удалось. В случае успешной пальпации селезенки отмечают ее локализацию (в см от края реберной дуги), консистенцию, форму и болезненность.

У здорового человека селезенка недоступна пальпации, поскольку передний ее край находится на 3–4 см выше реберной дуги.

Если селезенка пальпируется у края реберной дуги, то принято считать, что она увеличена примерно в 1,5 раза.

Спленомегалия наблюдается при многих заболеваниях: тромбозе селезеночной вены, гепатитах, циррозе печени, холангитах, тифах, малярии, лейкозах, гемолитической анемии и др. При острых инфекционных заболеваниях, например, брюшном тифе, или остром застое крови в селезенке последняя сохраняет свою мягкую консистенцию. При хронических заболеваниях с вовлечением в патологический процесс селезенки последняя становится плотной.

Край селезенки при ее увеличении чаще всего сохраняет слегка закругленную форму и в подавляющем большинстве случаев при пальпации безболезненный. Болевые ощущения появляются при остром развитии патологического процесса в виде травматического повреждения селезенки или тромбозомболического процесса.

Пальпаторное исследование поверхности увеличенной селезенки производят легкими скользящими вращательными либо сгибающе-разгибающими движениями над ее поверхностью. Обычно поверхность селезенки гладкая, но иногда бывает неровной из-за рубцов от бывших инфарктов или травматических повреждений.

Аускультация селезенки. Выслушивание селезенки производится над зоной ее проекции, определяемой при помощи перкуссии. В некоторых случаях над областью селезенки можно выслушать шум трения брюшины, появляющийся при местном ее воспалении у больных инфарктом селезенки вследствие тромбозомболических поражений ее сосудов.

РАССПРОС, ОСМОТР, ПЕРКУССИЯ, ПАЛЬПАЦИЯ И АУСКУЛЬТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Больные, страдающие заболеванием почек и мочевыводящих путей, могут жаловаться на боли в поясничной области и других отделах живота (правом и левом фланке, надлобковой области); нарушение мочеотделения (количество) и мочеиспускания и болезненность, что обозначается как дизурия; изменение окраски мочи, появление отеков, головных болей, головокружения, шума в голове, нарушения зрения, появление одышки, сердцебиения, неприятных ощущений в области сердца и диспептических явлений, кровотечений, подкожных и внутрикожных кровоизлияний, а также болей в суставах и костях, иногда на повышение температуры. Первые четыре жалобы относятся в группу собственно почечных симптомов, остальные рассматриваются как внепочечные симптомы, но соподчиненные заболеваниям почек, они отражают вовлечение в патологический процесс при почечной патологии нервно-психической сферы, органов чувств, кровообращения, пищеварения, опорно-двигательного аппарата.

Общие принципы расспроса больных предусматривают проведение детализации каждой вышеуказанной жалобы. При этом следует уточнять точную локализацию болевого ощущения, характер боли, периодичность, продолжительность, при каких условиях боли наступают, куда иррадиируют, сопровождаются ли дизурическими расстройствами, повышением температуры тела. Болевые ощущения при почечной патологии могут локализоваться в поясничной области (чаще всего), далее в соответствующем фланке живота (на всем его протяжении) и над лоном (при поражении мочевого пузыря). Боли могут быть постоянными и периодическими, острого характера и тупые (ноющие) боли. Последние характерны при остром гломерулонефрите, застойной

почке. Боль острого характера вследствие быстрого растяжения капсулы возникает при инфаркте почки. Острая односторонняя боль в поясничной области характерна также для мочекаменной болезни. Обычно она возникает остро, в виде приступа почечной колики, обусловлена эта боль тем, что при закупорке камнем мочеточника происходит задержка мочи в почечной лоханке и рефлекторное сокращение ее мышц. Боль обычно длится несколько часов, уменьшается после применения тепла (горячая ванна, грелка), атропина, платифиллина и других спазмолитических препаратов. В некоторых (довольно частых) случаях болевой приступ купируется только после применения наркотиков (морфия, омнопона, промедола). Такая боль называется морфинной. Боли при почечной колике очень редко ограничиваются поясничной областью, они распространяются на переднюю поверхность живота, в паховую область (по ходу мочеточников), в промежность, в половые органы, в ногу. Характерно поведение больных в момент приступа почечной колики — они мечутся в постели, сгибаются калачиком на больном боку, через минуту — другую выпрямляются, хватаясь рукой за поясничную область; бегут в ванную комнату, залезая порой в очень горячую воду; затем возвращаются в постель, и так до тех пор, пока не купируется болевой приступ.

Интенсивная односторонняя боль в поясничной области, правда, не острого характера, наблюдается также при паранефрите (воспалении околопочечной клетчатки). При этом боль сопровождается подъемом температуры тела, иногда до значительных цифр. Она, как правило, постоянная, никуда не иррадирует и не сопровождается дизурическими явлениями.

Нарушение мочеиспускания и мочеотделения (дизурия) является второй, очень частой жалобой больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей. Оно может быть самостоятельным явлением и сопутствующим болевому синдрому. Для правильной его характеристики необходимо уточнить частоту мочеиспускания (днем и ночью), произвольное оно или нет, сопровождается ли резами, жжением или нет. Если сопровождается, (это явление обозначается как дизурия), то необходимо уточнить, когда появляются боли (в начале, в конце или в течение всего периода мочеиспускания). Очень важно узнать, нет ли изменения струи мочи (сильная или слабая, тонкая, прерывистая или без особенностей), а также количество и цвет мочи. Обычно здоровый человек мочится от 3 до 5 раз в сутки, выделяя при этом от 0,5 до 1,5 литров соломенно-желтого цвета мочи. Более частое мочеиспускание (до 10 и более раз в сутки) обозначается как поллакиурия, наблюдается оно при воспалительных заболеваниях мочевого пузыря (цистит) и мочеиспускательного канала (уретрит). Поллакиурия очень часто сочетается с болезненностью при мочеиспускании, механизм возникновения которой связан со

спазмом мускулатуры мочевого пузыря или уретры и некоторым затруднением мочеиспускания. Дизурия наблюдается при цистите, уретрите, камнях в мочевом пузыре, во время прохождения их по уретре, аденоме предстательной железы. В последнем случае, помимо дизурии, отмечается изменение струи мочи, которая становится слабой и тонкой (плюс недержание мочи). Поллакиурия нередко сочетается и с полиурией – обильным выделением мочи (более 2 литров в сутки), хотя такая закономерность не является абсолютной. Полиурия может наблюдаться в качестве самостоятельного феномена при употреблении большого количества жидкости, сахара, понижении температуры окружающей среды. Полиурия очень часто бывает в период схождения отеков, после применения мочегонных средств, при рассасывании плеврального экссудата, асцита, после приступа стенокардии и пароксизмальной тахикардии (urina spastica). Из внепочечных заболеваний, при которых наблюдается более или менее длительная полиурия, следует в первую очередь упомянуть сахарный и несахарный диабет. В первом случае характерно обильное выделение мочи (до 8–10 литров в сутки) с повышенным удельным весом, во втором – еще большее выделение мочи (свыше 10 литров), но с низким удельным весом.

Стойкая полиурия с низким удельным весом (гипостенурия) наблюдается также при хроническом гломеруло- и пиелонефрите, нефроартериолосклерозе, амилоидозе почек и поликистозном их перерождении в период возникновения почечной недостаточности. В основе полиурии при этом лежит падение фильтрационной способности клубочков и реабсорбционной функции канальцев. Эта полиурия вынужденная, компенсаторная.

Олигурия – уменьшение количества выделяемой мочи (обычно менее 500 мл за сутки) и анурия – полное прекращение выделения мочи – могут развиваться как на почве поражения самих почек, так и в связи с различными внепочечными условиями. Внепочечная олигурия наблюдается при обильном поте, физической работе, длительной интенсивной ходьбе, высокой температуре окружающей среды, лихорадочных состояниях, рвоте, профузных поносах, накоплении жидкости в организме (сердечной недостаточности) и больших кровопотерях. Анурия внепочечного происхождения встречается также при шоке, гемоглобинурии, отравлениях и интоксикациях. Истинная почечная анурия (секреторная) как дальнейшая фаза или этап олигурии может наступить при тяжелой форме острого гломерулонефрита, хроническом нефрите, нефронекрозе (отравлении сулемой, висмутом, дихлорэтаном, переливании несовместимой крови и т. п.).

Анурия может развиваться также из-за препятствия, возникающих в мочевыводящих путях, – это так называемая экскреторная анурия. Она может быть

обусловлена закупоркой мочеточников камнем или кристаллами сульфаниламидных препаратов, прорастанием и закрытием просвета мочеточников опухолью. Анурия может быть кратковременной (около суток) и длительной. Если анурия продолжается более 3–5 дней, то в связи с накоплением в крови азотистых шлаков развивается картина самоотравления организма – уремия. Если ликвидировать причину, которая вызвала анурию, не удастся, смерть наступает на 10–15 день. От секреторной или экскреторной анурии следует отличать такую задержку мочи, когда больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь. Это может быть при парезе мочевого пузыря, тяжелых инфекционных заболеваниях, после хирургических операций на органах малого таза, у больных в бессознательном состоянии (при кровоизлиянии в мозг и т.д.). Таким больным необходимо спускать мочу катетером.

Помимо указанных расстройств мочеотделения (полиурии, олигурии и анурии) следует остановиться также на никтурии – преимущественном выделении мочи ночью. Никтурия, сочетающаяся с олигурией днем, характерна для сердечной недостаточности (сердечная никтурия). При заболеваниях почек (хроническом нефрите, нефроартериолосклерозе) никтурия сочетается с полиурией и свидетельствует о функциональной недостаточности их.

Изменение окраски мочи может зависеть от выделения почками некоторых лекарственных веществ (амидопирин, антипирин, 5-НОК и т.п.), от примеси к моче желчных пигментов, крови (гематурия) или гноя (пиурия). Для диагностики заболеваний почек и мочевыводящих путей имеют значение последние два признака, т.е. гематурия и пиурия. Гематурия, видимая на глаз, носит название макрогематурии. Следует отметить, что достаточно поступления 1 мл крови в 1 литр мочи, чтобы обнаружить эту примесь макроскопически. В клинике внутренних болезней чаще, однако, имеет место микрогематурия, когда примесь крови к моче определяется только микроскопически.

Гематурия наблюдается при острых и хронических гломерулонефритах, мочекаменной болезни, опухолях почек и мочевыводящих путей, геморрагическом синдроме самой различной этиологии. В первом случае моча выделяется цвета мясных помоев, во всех остальных – красного цвета. От гематурии следует отличать гемоглобинурию, т.е. выделение свободного, не связанного с эритроцитами гемоглобина в результате усиленного разрушения эритроцитов (переливание несовместимой крови, гемолиз при отравлении некоторыми ядами, болезнь Маркиафава–Микелли, маршевая гемоглобинурия и пр.). Моча при этом приобретает буро-красный оттенок.

Пиурия, т.е. выделение гноя с мочой, так же, как и гематурия, может быть обнаружена при осмотре глазом и под микроскопом. Она наблюдается при туберкулезе

почек, пиелонефрозе, поликистозном перерождении почек с последующим нагноением, пиелонефрите, гнойных уретритах и др. заболеваниях. Моча при этом становится мутной и, в зависимости от количества поступившего гноя, серовато-кремового оттенка.

Больные, страдающие заболеванием почек и мочевыводящих путей, могут жаловаться также на появление отеков. Эта жалоба, как и изменение цвета мочи, носит субъективно-объективный характер, так как помимо данных расспроса может быть выявлена, а точнее подтверждена, результатами объективного исследования, т.е. осмотра. Отеки у больных, страдающих заболеванием почек, появляются прежде всего на лице, особенно на веках, вокруг глаз, где имеется наиболее рыхлая клетчатка; причем больные нередко замечают их, смотрясь в зеркало. Отекают при заболеваниях почек и ноги, что также может быть замечено самими больными по появившейся вдруг тесноте обуви.

Механизм почечных отеков довольно сложный и различный в зависимости от преобладающего поражения клубочков или канальцев. При остром гломерулонефрите факторами, способствующими появлению отеков, являются: 1) повышение проницаемости капилляров, 2) уменьшение осмотического давления плазмы крови, 3) уменьшение клубочковой фильтрации, 4) уменьшение сердечного выброса крови, 5) повышение канальцевой реабсорбции натрия вследствие избыточного выделения альдостерона надпочечниками. При преимущественном поражении канальцевого аппарата, т.е. при нефротическом синдроме, помимо вышеизложенного, большое значение имеет потеря белка с мочой, гипопротеинемия, приводящая к уменьшению онкотического давления плазмы крови, уменьшение объема циркулирующей крови, повышенное выделение антидиуретического гормона гипофизом и калия с мочой (если фильтрация не слишком понижена).

Почечные отеки развиваются очень быстро, иногда даже внезапно. Они могут занимать только подкожную клетчатку (поверхностные отеки) или распространяться и на внутренние органы и полости тела (глубокие отеки). Отек различных внутренних органов (легких, мозга, органов брюшной полости) нередко дает типичную и своеобразную картину проявления (отек легких – сердечная астма, отек мозга – почечная эклампсия, ЖКТ – синдром раздраженного желудка, кишечный синдром). Глубокие почечные отеки иногда протекают скрытно. Установлено, в частности, что до появления отчетливых отеков в организме больного может задерживаться от 3 до 5 литров жидкости (роль взвешивания).

Нередкой жалобой почечных больных являются головные боли, головокружение, шум в голове, нарушение зрения. Наиболее часто эти жалобы появляются у больных острым и хроническим гломерулонефритом и обусловлены спастическим состоянием

сосудов. Анг iosпастическая энцефалопатия или почечная эклампсия, как ее раньше называли, объединяет все эти жалобы единым патогенезом, но встречается главным образом при остром гломерулонефрите. Помимо спазма сосудов головного мозга, однако, имеет значение при этом и отек головного мозга и его оболочек. При хроническом гломерулонефрите указанные жалобы в основном связаны с повышением артериального давления или с интоксикацией, при ХПН – уремии. Гипертензия нередко сопровождается и другими жалобами, а именно – одышкой, сердцебиением и появлением неприятных ощущений в области сердца. Одышка, правда, иногда бывает связана с остро возникающей слабостью левого сердца, которое не может справиться с преодолением повышенного тонуса артериол, в результате чего возникает отек легких. Такая картина может иметь место у больных острым гломерулонефритом. При хроническом гломерулонефрите сердечная астма возникает значительно реже и появляющаяся одышка является отражением переутомления сердечной мышцы, которой приходится в течение длительного периода времени преодолевать повышенный тонус артериальных сосудов. Ухудшение зрения связано с ангиоспастической ретинопатией.

При хроническом гломерулонефрите, да и пиелонефрите также, с возникновением недостаточности азотовыделительной функции почек больные могут жаловаться на отсутствие аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, чувство тяжести в подложечной области, мучительную тошноту, рвоту, упорные поносы. Эти диспептические расстройства при почечной недостаточности объясняются задержкой в организме азотистых шлаков и выделением их слюнными железами, желудком, двенадцатиперстной кишкой, тонким кишечником; а также раздражающим действием аммиачных солей, вызывающих язвенное поражение слизистой оболочки всего ЖКТ, особенно толстого кишечника. При этом отмечается похудание (дистрофический синдром), кровотечения, кровоизлияния (гемморрагический синдром), боли в костях и суставах, иногда патологические переломы (костно-суставной синдром).

Осмотр больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей очень часто позволяет выявить отеки, бледность кожных покровов, кровоизлияния, следы расчесов, пепельный налет и пр. Отеки могут быть различной степени выраженности – от едва заметной пастозности до массивного отека кожи и подкожной клетчатки. Как уже отмечалось, раньше всего отеки выявляются на лице (на веках и под глазами), что, вместе с одутловатостью, бледностью и сужением глазных щелей создает характерный (типичный) вид лица почечного больного (*facies nephritica*). Отеки могут определяться на ногах, пояснице, грудной клетке, руках. Такие распространенные, массивные отеки обозначаются как анасарка. Отечная жидкость, пропитывая подкожную клетчатку,

растягивает кожные покровы, вследствие чего кожа становится гладкой, в некоторых случаях блестящей. Чаще это имеет место при остром гломерулонефрите. Бледность кожи у таких больных зависит от спазма и сдавления отечной жидкостью мелких кровеносных сосудов кожи, а не от уменьшения содержания гемоглобина и эритроцитов. В литературе это явление описано как псевдоанемия брайтиков. При хроническом гломерулонефрите (в отличие от острого) может иметь место истинная анемия, которая придает коже помимо бледности восковидный оттенок. В далеко зашедших случаях хронического гломерулонефрита, когда развивается хроническая почечная недостаточность, отмечается спутанность сознания вплоть до его полной потери (ступор, сопор, кома), наличие мелких клонических судорог, подергивания отдельных групп мышц, узких зрачков, кахексии, следов расчесов и кровоизлияний на коже, носового кровотечения. При осмотре кожи у больных уремией можно заметить также шелушение с мелким порошкообразным налетом сероватого цвета – это есть продукты кристаллизации азотистых шлаков, выделяющихся с потом (мочевины, креатинина и т.п.).

Осмотр области почек позволяет в некоторых случаях выявить выпячивание поясничной области (ее припухлость), покраснение и отечность кожи на пораженной стороне. Обычно это наблюдается при развитии в окологоспичной клетчатке воспалительного процесса, т.е. паранефрита.

Перкуссия почек ввиду их глубокого топографического расположения не применяется, однако в известной степени к непосредственной перкуссии приближается метод поколачивания области почек. При этом ладонную поверхность левой руки прикладывают к правой или левой половинам поясничной области, а правой рукой, сжатой в кулак, или боковой поверхностью кисти ударяют по тыльной стороне левой руки, вызывая тем самым сотрясение подлежащих тканей. При воспалении окологоспичной клетчатки (паранефрит), почечной ткани и лоханок (пиелонефрит), почечнокаменной болезни это сопровождается болевой реакцией (положительный симптом Пастернацкого).

Перкуссия мочевого пузыря. Палец-плессиметр располагают горизонтально, т.е. параллельно лобку, на передней брюшной стенке на уровне пупка или чуть ниже него и производят тихую перкуссию сверху вниз по передней срединной линии по направлению к лобку. Если мочевого пузыря растянут мочой, при перкуссии появляется укорочение перкуторного звука над лобком, если же он пуст, или содержит небольшое количество мочи, то определяется тимпанический звук вплоть до лобка.

Пальпация почек. Располагаясь забрюшинно, почки не относятся непосредственно к органам брюшной полости. Тем не менее их исследование проводят

одновременно с изучением физических свойств органов, лежащих в брюшной полости, с соблюдением всех основных принципов глубокой скользящей методической пальпации живота.

Основным методом физического исследования почек принято считать пальпацию, хотя в норме почки не пальпируются. Прощупывание их становится возможным либо при увеличении объема почек, либо при их опущении.

Пальпация почек должна производиться в вертикальном (по С.П. Боткину) и горизонтальном (по В.П. Образцову) положениях исследуемого. Первое особенно ценно для выявления нефроптоза (опущения почки), особенно в случаях небольшого их смещения. В лежащем положении почка возвращается в свое ложе и никакие глубокие дыхательные движения диафрагмы не в состоянии заставить ее сместиться вниз настолько, чтобы она стала доступной пальпации. Такая же ситуация может возникнуть, помимо нефроптоза, при развитии опухолевого процесса в почке или образовании в ней кист. Технически пальпация почек в вертикальном, да и в горизонтальном положении тоже, производится бимануально, т.е. двумя руками. При этом ладонь левой руки плашмя кладут горизонтально в области XII ребра и правой половины поясничной области при пальпации правой почки и левой половины – при пальпации левой почки. Правую руку с несколько согнутыми пальцами располагают спереди вертикально в правом фланке на 3 см ниже края реберной дуги. Во время выдоха, используя расслабление мускулатуры передней брюшной стенки, правую руку погружают в глубь живота и чуть кверху, т.е. навстречу левой руке, стремясь сблизить обе руки, насколько это представляется возможным. Дойдя до задней брюшной стенки, правой рукой совершают небольшое скользящее движение книзу. При значительном увеличении почки или ее опущении мы сразу же наталкиваемся на нее, а в момент движения правой рукой вниз соскальзываем с ее нижнего полюса. В начальных стадиях заболевания пальпация на глубоком выдохе получается отрицательной, т.е. мы ничего не ощущаем, но зато на вдохе нижний полюс достигает места соприкосновения обеих рук исследующего и кончики пальцев правой руки получают четкое пальпаторное ощущение от этого полюса. Для лучшего ощупывания почек в вертикальном положении больного туловище последнего можно чуть-чуть наклонить вперед.

Иногда прощупывание почки представляется возможным только благодаря применению особого способа – баллотирования: к вышеописанным приемам обычного бимануального исследования добавляются ритмичные толчкообразные движения пальцев левой руки навстречу правой и наоборот.

Ощупывание почек в горизонтальном положении исследуемого, также как и в вертикальном положении, производится двумя руками, т.е. бимануально. Прощупываемость почки, как уже отмечалось выше, является признаком ее увеличения или опущения. При этом надо иметь в виду, что увеличение размеров почки в 1,5 – 2 раза делает ее доступной пальпации даже без опущения.

Нефроптоз чаще отмечается у худощавых и много рожавших женщин астенического телосложения с вялой брюшной стенкой. Вследствие более высокого расположения и прочной фиксации левой почки нефроптоз в первую очередь развивается с правой стороны. Он может быть изолированным и в комплексе с опущением других органов брюшной полости.

Различают три степени опущения почек (А.А. Шелагуров, 1964). Первая степень – прощупываемая почка (*ren palpabilis*) характеризуется прощупыванием только нижнего ее полюса. Смещаемость почки небольшая. Вторая степень – подвижная почка (*ren mobilis*). При этом почка определяется целиком, легко смещается, не переходя, однако, за белую линию живота. Третья степень – блуждающая почка (*ren migrans*) характеризуется свободным перемещением пальпируемой почки в различных направлениях, в том числе за линию позвоночника в противоположную от естественного положения сторону. Она легко возвращается в свое ложе, хотя очень редко там находится. Чаще всего блуждающая почка бывает двусторонней.

Форма почки, если она прощупывается целиком, чаще всего бобовидная, поверхность – гладкая, консистенция – плотная, болезненность – небольшая. Можно сказать даже, что это не болезненность, а неприятное тянущее ощущение, сопровождающееся в некоторых случаях легким поташниванием. После пальпации опущенной почки в моче иногда появляется белок (симптом Жебровского) или эритроциты. Пальпаторная протеинурия, наряду с баллотированием, может служить отличительным признаком почки в сомнительных случаях прощупывания овального плотного тела в брюшной полости.

Помимо опущения почек, успешная их пальпация, как уже отмечалось выше, может быть при увеличении размеров ощупываемого органа. Причиной этого чаще всего является развитие гипернефромы, поликистоза и гидронефроза. Во всех этих случаях резко изменяется форма и характер поверхности почки, ее консистенция. Мягко-эластичная, иногда даже флюктуирующая консистенция, характерна больше для гидронефроза. Бугристая поверхность и очень плотная консистенция пальпируемой почки больших размеров указывает на поражение ее опухолью. Кистозное перерождение

почек также сопровождается бугристостью и повышением плотности, но, в отличие от опухоли, этот процесс, как правило, бывает двусторонним.

Ощупывание передней поверхности живота и поясничной области в ряде случаев дает возможность определить наличие болевых точек, связанных с поражением почек и мочевыделительным путей. Три из них передние: 1) подреберная – у переднего конца X ребра, 2) верхняя мочеточниковая – у наружного края прямой мышцы живота на уровне пупка и 3) средняя мочеточниковая – на месте пересечения l. iliaca с вертикальной линией, проведенной через spina ossis pubis и две задние: 1) реберно-позвоночная – в углу, образованном нижним краем XII ребра и позвоночником и 2) реберно-поясничная – на месте пересечения поясничной мышцы и XII ребра. Давление в этих точках, в норме обычно безболезненное, становится резко чувствительным при пиелонефрите, паранефрите, почечнокаменной болезни, опухолевом и туберкулезном поражении почек.

Пальпация мочевого пузыря при отсутствии его патологии и переполнения дает отрицательный результат. При длительной задержке мочи в мочевом пузыре последний определяется при ощупывании в виде закругленного эластического тела в надлобковой области живота. Пальпация мочевого пузыря проводится сверху вниз по срединной линии по всем законам глубокой скользящей методической пальпации Glenard–Образцова–Гаусмана. Опухоли и камни мочевого пузыря пальпации обычно не доступны, лишь при очень больших размерах и мягкой брюшной стенке иногда удается их прощупать в глубине брюшной полости за лонным сочленением.

Аускультация почек. Аускультация в диагностике заболеваний почек используется при распознавании патологии почечных артерий. При стенозе почечной артерии может выслушиваться систолический шум в поясничной области сбоку в реберно-позвоночном углу.

Специальная часть

БРОНХИТЫ

Бронхит – это воспаление бронхов.

По частоте возникновения бронхит занимает первое место среди заболеваний органов дыхания, причем чаще встречаются у детей и лиц пожилого возраста.

Классификация бронхитов

1. По этиологии:

- 1.1. Инфекционные (бактериальные, вирусные, вирусно-бактериальные);
- 1.2. Токсико – химические;
- 1.3. От воздействия физических факторов (температура окружающего

воздуха, влажность);

1.4. Пылевые;

1.5. Аллергические;

1.6. Смешанные.

2. По патогенезу:

2.1. Воспалительные;

2.2. Токсические;

2.3. Экссудативно–дистрофические;

2.4. Метапластические;

2.5. Аллергические;

2.6. Смешанные.

3. По патоморфологии:

3.1. Катаральный (слизистый);

3.2. Слизисто–гнойный;

3.3. Гнойный;

3.4. Фибринозно–мембранный;

3.5. Геморрагический.

4. По распространенности:

4.1. Очаговый;

4.2. Диффузный.

5. По локализации патологического процесса:

5.1. Ларинго–трахеит;

5.2. Трахеит;

5.3. Трахео–бронхит;

5.4. Бронхит;

5.5. Бронхиолит.

6. По глубине распространенности патологического процесса:

6.1. Эндобронхит;

6.2. Мезобронхит;

6.3. Панбронхит;

6.4. Перибронхит.

7. По течению:

7.1. Острый бронхит;

7.2. Хронический бронхит.

8. По состоянию бронхиальной проходимости:

8.1. Необструктивный бронхит;

8.2. Обструктивный бронхит.

9. По степени тяжести:

9.1. Легкое течение;

9.2. Средней степени тяжести;

9.3. Тяжелое течение.

Острый бронхит. Острый бронхит – это острое воспаление слизистой оболочки бронхов, характеризующееся общевоспалительной реакцией, отеком и увеличением бронхиальной секреции, приводящей к отделению мокроты и кашлю, а при поражении мелких бронхов – к одышке.

В возникновении острого бронхита, помимо указанных выше этиологических причин, определенную роль играют предрасполагающие моменты, а именно курение, нарушение носового дыхания, очаговая инфекция носоглотки, неблагоприятные климато-погодные факторы и условия труда, в частности переохлаждение, сырость, сквозняки.

Клинические проявления острого бронхита определяются особенностями этиологии; характером, степенью выраженности, распространенностью и уровнем поражения слизистой оболочки бронхиального дерева; дыхательной недостаточностью и интоксикацией.

Основные жалобы: ощущение дискомфорта в виде саднения в горле и за грудиной или першения, особенно при вдыхании холодного воздуха; сухой, раздражающий, грубый, иногда лающий кашель с охриплостью или осиплостью голоса, затем влажный кашель с отделением слизистой, слизисто-гнойной, гнойной или геморрагической мокроты, в некоторых случаях с отделением нитей фибрина или мембранозных пленок. Сухой кашель нередко сопровождается болями в нижней части грудной клетки соответственно месту прикрепления диафрагмы и в верхней части брюшной стенки из-за перенапряжения соответствующих мышц при кашлевых приступах.

К субъективным ощущениям больных с острым бронхитом относится также экспираторная одышка, появление которой, как правило, свидетельствует о присоединившейся бронхиальной обструкции, чаще всего связанной с поражением мелких бронхов.

Из общевоспалительных признаков следует отметить жалобы на повышение температуры тела, ощущение жара или озноба, потливость, сердцебиение, общую слабость, быструю утомляемость, разбитость, головные боли.

При общем осмотре можно отметить повышенную влажность кожных покровов; гиперемию кожи лица, особенно в области скуловых дуг, и туловища; некоторую цианотичность губ. Осмотр грудной клетки выявляет учащенное дыхание (тахипноэ), при наличии экспираторной одышки – затяжное на выдохе.

Пальпация грудной клетки может констатировать болезненность в межреберьях в области прикрепления диафрагмы без нарушения ригидности грудной клетки и голосового дрожания.

Перкуссия легких чаще всего не выявляет отклонений от нормы, за исключением случаев острого бронхита, протекающих с бронхоспазмом. Тогда может определяться коробочный оттенок перкуторного звука с более низким расположением нижних границ легких и некоторым ограничением их подвижности, что связано с острым вздутием легких.

Аускультация выявляет при остром бронхите жесткое, с удлинённым выдохом везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы низкого или высокого тембра (в первом случае жужжащие, во втором – свистящие). Тембр сухих хрипов зависит от уровня поражения бронхов: в верхних отделах бронхиального дерева он низкий, в дистальных – высокий. При появлении в бронхах жидкого воспалительного секрета могут выслушиваться и влажные хрипы, чаще всего мелко – и среднепузырчатые, неконсонирующие, т.е. незвучные, и не столь локальные, как при пневмонии, к тому же исчезающие или резко уменьшающиеся после энергичного покашливания.

Бронхофония, т.е. прослушивание шепотной речи, без особенностей.

Лабораторно-инструментальная диагностика острого бронхита.

Общий анализ крови: увеличение количества лейкоцитов и СОЭ.

Анализ мочи: без особенностей, при высокой лихорадке – протеинурия.

Анализ мокроты: слизисто-гнойный характер, могут быть прожилки крови, нити фибрина, микроскопия выявляет увеличение количества лейкоцитов, цилиндрического эпителия, иногда – эритроцитов.

Бактериологическое исследование мокроты: стафилококки, стрептококки, другие микроорганизмы.

Измерение температуры тела: гипертермия.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки чаще всего дает нормальную картину, в некоторых случаях может быть расширение и нечеткость корней легких, усиление легочного рисунка.

Спирография: снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ), увеличение минутного объема дыхания (МОД). При бронхоспазме уменьшение объема форсированного выдоха (форсированной жизненной емкости легких).

Синдромная диагностика острого бронхита.

У больных острым бронхитом клиническое и лабораторно-инструментальное обследование позволяет выделить, объединяя общие по механизму или проявлению симптомы, ряд синдромов, как-то: синдром раздражения слизистой бронхов, проявляющийся кашлем, першением или саднением за грудиной; синдром нарушения функции внешнего дыхания обструктивного типа, связанный с утолщением слизистой бронхов за счет воспалительной инфильтрации, избытка бронхиального секрета, бронхоспазма и экспираторного коллапса стенок; гипертермический (лихорадочный) синдром, проявляющийся повышением температуры тела, ощущением жара или озноба, потливостью, сердцебиением; и общевоспалительный синдром, находящий свое отражение, помимо повышения температуры, в лейкоцитозе, ускорении СОЭ, появлении мокроты с воспалительными элементами.

Хронический бронхит. Согласно рекомендациям ВОЗ, хронический бронхит – это хроническое воспаление бронхов, длящееся более 3 месяцев, со склонностью к рецидивам не менее 2 лет подряд и не связанное с локальным поражением органов дыхания туберкулезом, пневмонией, опухолью или другим подобным процессом.

В отечественной литературе (Н.В. Путов, Г.В. Федосеев, 1984) хронический бронхит определяется как диффузное, обычно прогрессирующее, поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей различными вредными агентами, характеризующееся перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхиальных стенок, сопровождающимися гиперсекрецией слизи, нарушением очистительной функции бронхов, что проявляется кашлем с отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов – одышкой, не связанными с другими бронхо-легочными процессами или поражением других органов и систем.

Классификация хронических бронхитов

(Н.Р. Палеев, Л.Н. Царькова, А.И. Борохов, 1985)

I. Клинические формы:

1. Простой (катаральный) неосложненный, необструктивный (с выделением слизистой мокроты, без вентиляционных нарушений);
2. Гнойный необструктивный (с выделением гнойной мокроты без вентиляционных нарушений);
3. Простой (катаральный) обструктивный бронхит (с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции);
4. Гнойный обструктивный бронхит;
5. Особые формы: геморрагический, фибринозный.

II. Уровень поражения:

Бронхит с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный);

2. Бронхит с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный).

III. Наличие бронхоспастического (астматического) синдрома.

IV. Течение:

1. Латентное;
2. С редкими обострениями;
3. С частыми обострениями;
4. Непрерывно рецидивирующее.

V. Фаза процесса:

1. Обострение; 2. Ремиссия.

VI. Осложнения:

1. Эмфизема легких;
2. Кровохарканье;
3. Дыхательная недостаточность (с указанием степени – I, II, III);
4. Хроническое легочное сердце (компенсированное – H_о, декомпенсированное – H_д II, III ст.).

Хронический бронхит - довольно распространенное заболевание. Его доля в структуре неспецифических заболеваний легких занимает почти 1/3 (32,6%). Очень часто

хронический бронхит является следствием неизлеченного острого воспалительного процесса, а также длительного воздействия на слизистую оболочку бронхиального дерева поллютантов – примесей к вдыхаемому воздуху в виде табачного дыма, кремневой, угольной, цементной, мучной, лекарственно-химической или лекарственно-растительной пыли, токсических газов или паров токсических веществ, а также эндогенных факторов в виде застоя крови при недостаточности кровообращения, интоксикации азотистыми веществами при хронической почечной недостаточности. И все-таки инфекции принадлежит наиболее значительная роль в развитии и прогрессировании хронического бронхита.

С морфологической точки зрения различают хронический катаральный бронхит, катарально-гнойный, гнойный, фибринозно-язвенный, деформирующий и продуктивный бронхит.

Клинические формы хронического бронхита разделяются, с одной стороны, по характеру воспалительного процесса, с другой, – по функциональному состоянию бронхиального дерева в плане его проходимости (обструктивный и необструктивный варианты). В соответствии с изложенной выше классификацией выделяют следующие клинические формы хронического бронхита:

1. Простой (катаральный) необструктивный.
2. Хронический бронхит;
3. Гнойный необструктивный хронический бронхит;
4. Простой (катаральный) обструктивный хронический бронхит;
5. Гнойный обструктивный хронический бронхит;
6. Особые формы хронического бронхита:
геморрагический, фибринозный и др.

Клинические признаки хронического бронхита, помимо его формы, зависят от фазы процесса (обострение или ремиссия) и наличия или отсутствия осложнений.

В период обострения субъективные ощущения больных хроническим бронхитом сводятся к жалобам на кашель, одышку, повышение температуры тела, общую слабость, потливость, снижение работоспособности. Детализация первой жалобы включает в себя вопросы следующего порядка: постоянный кашель или периодический; сопровождается ли отделением мокроты или нет; если есть отделение мокроты, то каков ее характер; ощущает ли больной при кашле болевые ощущения, что провоцирует кашель. В начале кашель малопродуктивный (сухой) или с выделением небольшого количества слизистой мокроты. Такой кашель часто возникает у курящих людей или имеющих контакт с производственными вредностями (пыль, пары токсических веществ), иногда он

появляется при выходе из теплого помещения на холодный, сырой воздух, чаще, однако, он беспокоит больных по утрам, когда происходит утренний туалет бронхов и затем в течение дня не тревожит. В последующем кашель сопровождается отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты от нескольких плевков до 100 – 150 мл в сутки. Легкость отделения мокроты при кашле зависит от эластичности составляющих ее компонентов, ее вязкости. Жидкая (водянистая) мокрота выделяется сравнительно свободно, вязкая – с трудом, сопровождаясь длительным, довольно утомительным для больного кашлем. Кашель очень часто изменяется в зависимости от погоды и времени года. При сухой теплой погоде, особенно летом, кашель бывает незначительным, сухим или может отсутствовать вовсе. При повышенной влажности воздуха или в дождливую погоду кашель усиливается, а в осенне-зимнее время года он становится почти постоянным. Кашель является постоянным признаком всех 5 клинических форм хронического бронхита, отличаясь в основном характером отделяемой мокроты – при простом (катаральном) хроническом бронхите он слизистый, при гнойном – характер мокроты гнойный или слизисто-гнойный. При особых формах хронического бронхита (геморрагической или мембранозной) характер мокроты соответственно геморрагический чаще с примесью крови в виде прожилков, или, что бывает реже – красноватой массы. При мембранозной форме хронического бронхита в слизистой или слизисто-гнойной мокроте, наряду с прожилками крови, видны фибриновые тяжи, напоминающие слепки бронхов (фибринозный бронхит), или отслоившийся пластами эпителий бронхов в виде мембранозных пленок (мембранозный бронхит).

Вторая жалоба больных хроническим бронхитом – одышка – уступает по частоте кашлю, однако значение ее для прогноза данной категории больных довольно велико. Одышка у больных хроническим бронхитом появляется при затруднении проходимости бронхов и свидетельствует о присоединившейся бронхиальной обструкции (обструктивный тип дыхательной недостаточности). Кроме того, одышка может быть следствием нарушения легочной вентиляции из-за развития вторичной эмфиземы легких (рестриктивный тип нарушения легочной вентиляции).

Детализация этой жалобы предусматривает уточнение характера одышки (испираторная, экспираторная, смешанная). Для обструктивного типа дыхательной недостаточности характерна экспираторная одышка, т.е. затруднение на выдохе, для рестриктивного – смешанная одышка, когда дыхание затруднено и на вдохе и на выдохе.

Помимо вышеуказанных жалоб (кашель и одышка), конкретно указывающих на патологию органов дыхания, больные хроническим бронхитом во время обострения воспалительного процесса могут предъявлять жалобы на повышение температуры тела,

обычно в пределах $37,0 - 38,0^{\circ} \text{C}$, общую слабость, головные боли, тяжесть в голове, потливость, сердцебиение, снижение работоспособности, что является отражением гипертермического (лихорадочного) и интоксикационного синдромов.

При общем осмотре в начальный период болезни видимых отклонений от нормы может и не быть. В далеко зашедших случаях, даже в фазе ремиссии, обращает на себя внимание серовато-пепельный цианоз кожи лица, рук, ног и туловища, т.е. выявляется центральный цианоз, связанный с дыхательной недостаточностью; в период же обострения к этому добавляется повышенная влажность кожных покровов и легкая гиперемия лица, шеи и верхней части туловища. При наличии обструктивной дыхательной недостаточности наблюдается также набухание шейных вен во время выдоха и спадение их при вдохе. При длительном течении хронического бронхита возможно утолщение концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол.

Местный осмотр при неосложненном течении хронического бронхита отклонений от нормы почти не дает, хотя при сильном малопродуктивном кашле выявляется прерывистый характер дыхания и набухание шейных вен в связи с затруднением оттока их верхней полой вены. При обструктивном хроническом бронхите к этому добавляется изменение ритма дыхания в виде короткого вдоха и удлиненного, затрудненного выдоха с активным участием в акте дыхания вспомогательных мышц. Если хронический бронхит осложняется развитием эмфиземы легких, то грудная клетка приобретает бочкообразную форму, которая обозначается как эмфизематозная грудная клетка. Перкуссия легких при неосложненном течении хронического бронхита отклонений от нормы почти не дает. Хронический обструктивный бронхит в связи с бронхоспазмом и острым вздутием легких приводит к появлению тимпанического перкуторного звука, выявляемого при сравнительной перкуссии легких, и смещению верхней границы вверх, а нижней вниз при топографической перкуссии, при одновременном ограничении активной подвижности нижнего края легких.

При аускультации легких у больных хроническим бронхитом жесткое везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, жужжащие и (или) свистящие сухие хрипы, а при наличии жидкого воспалительного секрета в просвете бронхов – влажные мелко – и (или) среднепузырчатые незвонкие хрипы.

Бронхофония при неосложненном течении хронического бронхита не изменена, при возникновении бронхоспастического синдрома и эмфиземы легких – ослаблена.

Лабораторно–инструментальная диагностика хронического бронхита

Измерение температуры тела в основном используется для диагностики обострения воспалительного процесса. Гипертермия, правда, наблюдается редко, в основном, субфебрильная и чаще у больных гнойным бронхитом.

Общий анализ крови на начальных этапах развития хронического бронхита в период его обострения характеризуется незначительным увеличением количества лейкоцитов и СОЭ. Позднее, когда у больных появляется дыхательная недостаточность, наблюдается тенденция к увеличению количества эритроцитов, а эритроцитоз способствует замедлению СОЭ.

Общий анализ мочи – без особенностей.

Анализ мокроты: при простом бронхите – мокрота слизистая, белесоватого цвета, с наличием нитей фибрина, повышенным содержанием лейкоцитов и метаплазированного цилиндрического эпителия, при гнойном бронхите – гнойная или слизисто–гнойная мокрота желтовато–зеленоватого цвета или слизистая со слизисто–гнойными пробками с большим количеством нейтрофилов. Характер мокроты во многом определяет ее реологические свойства (вязкость, эластичность): слизистая мокрота обычно имеет пониженную вязкость и повышенную эластичность, гнойная–наоборот: повышенную вязкость и сниженную эластичность.

Бактериологическое исследование мокроты выявляет различные виды микроорганизмов (пневмококки, гемофильная палочка, гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк и др.).

Биохимический анализ крови позволяет подтвердить наличие воспалительного процесса, о чем свидетельствует появление С–реактивного белка, увеличение сialовых кислот, гаптоглобина, серомукоида, фибрина, альфа - 2 и – гамма–глобулинов.

Иммунологическое исследование выявляет снижение Т – лимфоцитов, в частности, Т – супрессоров.

Рентгенография легких нередко констатирует усиление легочного рисунка, а на более поздних этапах развития хронического бронхита его осложнение в виде эмфиземы легких. Рентгеноконтрастное исследование бронхиального дерева (бронхография) выявляет цилиндрическое расширение бронхов, чередование их расширений и сужений (четкообразная форма бронхов), поперечную исчерченность слизистой бронхов из–за перестройки рельефа, пятнистость рисунка как следствие появления мелких дефектов наполнения в результате образования слизисто–гнойных пробок, расширение концевых отделов мелких бронхов (симптом цветка мимозы).

Бронхоскопия позволяет обнаружить признаки катарального или, что бывает значительно реже, гнойного эндобронхита. В первом случае на начальных этапах развития воспалительного процесса слизистая оболочка имеет бледно-розовый цвет, покрыта слизью, иногда просматриваются мелкие сосуды. При дальнейшем развитии хронического бронхита визуально определяется выраженная гиперемия слизистой, которая местами кровоточит, покрыта слизью с вкраплениями или налетами гноя и выглядит отечно — утолщенной.

Бронхоскопическое исследование, помимо установления факта наличия хронического бронхита и степени выраженности воспалительного процесса, играет ведущую роль в распознавании экспираторного коллапса (дискинезии) верхних отделов бронхиального дерева, т.е. трахеи и крупных бронхов, что проявляется увеличением их дыхательной подвижности и экспираторным сужением.

Исследование функции внешнего дыхания у больных хроническим бронхитом выявляет довольно значительные нарушения, характер которых и степень выраженности зависит от стадии основного заболевания и присоединения к нему осложнений. В I (начальной) стадии хронического бронхита отмечается увеличение частоты и глубины дыхания (МОД). Одновременно с этим наблюдается снижение коэффициента использования кислорода (КИК). Увеличение МОД указывает на повышенную потребность в кислороде при наличии воспалительного процесса в бронхах, а снижение КИК — на нарушение поступления кислорода в кровь. Тем не менее, насыщение артериальной крови кислородом, благодаря компенсаторному действию увеличения МОД, остается в пределах нормы. В связи с появлением бронхоспазма уже в I стадии хронического бронхита отмечается снижение объема форсированного выдоха (ОФВ) и показателей пробы Штанге (задержка дыхания на вдохе). Показатели пневмотахометрии, главным образом экспираторные, у больных хроническим бронхитом снижаются уже на ранних стадиях заболевания.

Во II стадии хронического бронхита функция внешнего дыхания нарушается еще больше, что проявляется дальнейшим нарастанием частоты дыхания при снижении его глубины, уменьшением ЖЕЛ как за счет экспираторного, так и инспираторного резерва дыхания, максимальной вентиляции легких (МВЛ), резерва дыхания, коэффициента использования кислорода, проб Тифно (ОФВ), Штанге и Генча—Собразе. Показатели пневмотахометрии и оксигеметрии также существенно снижаются.

Клиническое течение хронического бронхита в III стадии его развития характеризуется появлением ряда осложнений, как со стороны органов дыхания (эмфизема легких, пневмосклероз), так и со стороны сердечно-сосудистой системы

(легочное сердце), что способствует нарастанию нарушения функции внешнего дыхания и появлению признаков легочно-сердечной недостаточности. Подавляющее большинство показателей функции внешнего дыхания при этом претерпевают дальнейшую негативную динамику, главный итог которых находит свое отражение в снижении порциального давления кислорода в крови до величин 70 – 50 ммрт.ст. и ниже и увеличении углекислого газа (до 50 – 70 мм рт.ст.)

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких – заболевание органов дыхания, характеризующееся повышенной воздушностью легких за счет перерастяжения альвеол или их разрушения.

Американское торакальное общество эмфизему легких трактует как анатомическую альтерацию легких, характеризующуюся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающуюся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Классификация эмфиземы легких (Н.В. Путов, Г.П. Хлопотова, 1984)

С этиопатогенетической точки зрения принято различать первичную эмфизему легких, не находящуюся в отчетливой причинной связи с предшествующей обструкцией дыхательных путей, и вторичную, развивающуюся на фоне других заболеваний органов дыхания, например хронического бронхита.

По распространенности различают диффузную эмфизему легких, при которой поражается (хотя и не всегда равномерно) практически вся легочная ткань; и локализованную, обычно связанную с местными изменениями бронхолегочного аппарата в виде врожденных аномалий легочной ткани, бронхостеноза с формированием клапанного механизма, рубцовых изменений в легочной ткани и плевре (пневмоплевросклероз), уменьшения объема соседних отделов легких (викарная эмфизема).

По морфологическим признакам эмфизема легких подразделяется на панацинарную (панлобулярную), центрацинарную (центролобулярную), перицинарную (перилобулярную, парасептальную), иррегулярную (околорубцовую) и буллезную, с образованием эмфизематозных пузырей более 1 см в диаметре.

Первичная эмфизема легких, развивающаяся в непораженных легких, обозначается также как идиопатическая, генуинная или эссенциальная эмфизема легких, причина возникновения которой до сих пор до конца не выяснена. Основную роль в ее возникновении играет слабость гладкомышечного каркаса легких, обусловленная наличием генетического дефекта эластина, который у больных эмфиземой легких

отличается нарушенным содержанием аминокислот и мукополисахаридов, а также дефицитом альфа 1 – антитрипсина. Из экзогенных факторов, способствующих возникновению эмфиземы легких, в первую очередь следует отметить курение, затем уже вдыхание поллютантов.

Вторичная эмфизема легких обозначается еще как обструктивная, поскольку возникает вследствие обструкции мелких бронхов и бронхиол при хроническом бронхите и бронхиальной астме. Бронхоспазм, отек слизистой, закупорка просвета бронхов вязкой слизью приводит к так называемой “воздушной ловушке”, при которой в момент вдоха воздух, пусть даже с трудом, но все же приходит в альвеолы, а на выдохе вследствие повышения внутригрудного давления большей частью остается в альвеолах, повышая там давление и ослабляя тем самым эластичность легочной ткани.

Первичная эмфизема легких, как правило, поражает равномерно все альвеолы, входящие в состав ацинуса (дольки) легкого и потому с патоморфологической точки зрения обозначается как панацинарная или панлобулярная.

Вторичная эмфизема легких характеризуется поражением в основном тех альвеол, которые располагаются вблизи респираторных бронхиол, проходящих через центр ацинуса (дольки) легкого, а потому называется центроацинарной или центролобулярной. В последующем патологический процесс может захватывать весь ацинус, хотя полной равномерности здесь не бывает.

Клиника. Основной жалобой больных эмфиземой легких является одышка, которая является субъективным признаком дыхательной недостаточности и в начале заболевания может появляться только после физической нагрузки, причем при доступных ранее усилиях. Затем одышка начинает беспокоить больных при обычной нагрузке, и, наконец, в покое. Усиливается одышка при перемене погоды, особенно в осенне-зимнее время.

Характер одышки при первичной эмфиземе легких чаще всего смешанный, когда затруднен и вдох и выдох, при вторичной – экспираторный, поскольку затруднение дыхания обусловлено обструкцией бронхов, а это сказывается в основном на выдохе.

Когда одышка становится постоянной, больной к ней привыкает и иногда перестает ее ощущать, хотя объективные признаки нехватки воздуха сохраняются (больной более активно дышит, часто переводит дыхание при разговоре, как бы задыхается). Это, естественно, выявляется при осмотре больного. При этом отмечается беспокойное поведение больных и эйфоричность. При дальнейшем нарастании дыхательной недостаточности больные эмфиземой легких становятся сонливыми, отмечается заторможенность их психической деятельности, а в итоге потеря сознания –

кома вследствие снижения содержания кислорода в крови и увеличения углекислоты. В прекомаатозном состоянии возможно появление судорожного синдрома.

При общем осмотре больных эмфиземой легких со II и III стадией дыхательной недостаточности выявляется центральный цианоз – синеватое с серовато-пепельным оттенком окрашивание кожи и видимых слизистых, обусловленное низким содержанием оксигемоглобина в крови, оттекающей от легких, и повышенным – восстановленного. Бросается в глаза также одутловатость лица и набухание вен шеи.

Местный осмотр уже на ранних стадиях развития эмфиземы легких позволяет констатировать цилиндрическую (бочкообразную) форму грудной клетки, которая чаще всего обозначается как эмфизематозная.

Динамический осмотр выявляет уменьшение дыхательной активности легких, т.е. поверхностное дыхание с малой разбежкой экскурсии грудной клетки между вдохом и выдохом. Грудная клетка при эмфиземе легких как бы постоянно находится в фазе глубокого вдоха.

При этом больные пытаются осуществлять выдох при сомкнутых губах, раздувая в момент выдоха щеки (как бы пыхтят).

Пальпация грудной клетки выявляет ослабление голосового дрожания и снижение ее податливости при надавливании в передне-заднем и боковых направлениях. Первое связано с повышением воздушности легких, второе – ригидности в связи с ослаблением эластической тяги легочного каркаса.

Сравнительная перкуссия легких констатирует коробочный звук, топографическая – увеличение высоты стояния верхушек и более низкое расположение нижней границы легких с резким ограничением активной подвижности ее края при максимальном вдохе и выдохе.

При аускультации обычно определяется ослабленное везикулярное дыхание, которое не всегда четко выслушивается из-за качественного изменения основного дыхательного шума в связи с наличием помимо эмфиземы легких хронического бронхита, для некоторого характерно жесткое дыхание или дыхание с удлиненным выдохом.

Бронхофония, т.е. проведение шепотной речи, при эмфиземе легких ослаблена.

Дополнительные методы исследования при эмфиземе легких

Общий анализ крови: увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина, замедление СОЭ в связи с эритроцитозом.

Общий анализ мочи: без особенностей.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки позволяет констатировать увеличение общей площади и прозрачности легочных полей с

одновременным ослаблением сосудистого рисунка, низкое расположение диафрагмы, ее уплощение и ограниченную подвижность, горизонтальное положение ребер, каплевидную форму сердца с более выраженным вертикальным положением, выбухание конуса легочной артерии сердца, увеличение ретростернального пространства.

Исследование функции внешнего дыхания. В самом начале развития эмфиземы легких, когда превалируют признаки в основном бронхиальной обструкции, выявляется урежение частоты дыхания при некотором увеличении глубины дыхания, что сохраняет минутный объем дыхания (МОД) в пределах нормальных величин, но выявляет снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ), как впрочем, и объема форсированного выдоха (ОФВ). В дальнейшем, по мере прогрессирования дыхательной недостаточности, отмечается учащение дыхания с уменьшением его глубины и основных показателей функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, МОД, МВЛ, ОФВ и коэффициента использования кислорода).

ЭКГ: правограмма, поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке (глубокие зубцы S в грудных отведениях $V_1 - 5$).

Основные синдромы, выявляемые при эмфиземе легких на основании клинического и лабораторно – инструментального обследования.

1. Синдром повышенной воздушности легких, складывающийся из таких признаков, как бочкообразная (эмфизематозная) грудная клетка, ослабление голосового дрожания, коробочный перкуторный звук, увеличение высоты стояния верхушек, смещение нижнего края легких книзу и ограничение их подвижности, ослабление везикулярного дыхания и бронхофонии, рентгенологические признаки в виде увеличения общей площади и прозрачности легочных полей с ослаблением сосудистого рисунка.

2. Синдром нарушения функции внешнего дыхания, проявляющийся одышкой, цианозом, уменьшением насыщения гемоглобина кислородом, парциального давления кислорода в крови (гипоксемией), увеличением углекислоты (гиперкапнией) и спирографическими показателями (изменением частоты и глубины дыхания, ЖЕЛ, МОД, МВЛ, ОФВ, КИК и др.).

3. Синдром легочно–сердечной недостаточности, проявляющийся вовлечением в патологический процесс сердца (легочное сердце) и нарушением его функционального состояния. Признаки легочного сердца и его декомпенсации при эмфиземе легких появляются на конечном этапе развития основного заболевания и характеризуются жалобами на сердцебиения, усилением акроцианоза на фоне центрального цианоза, а также рентгенологическими и электрокардиографическими признаками поражения преимущественно правых отделов сердца и легочной артерии.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

С биологических позиций дыхание – это совокупность процессов, обеспечивающих аэробное окисление в организме, в результате которого освобождается энергия, необходимая для жизни.

В функциональной единой системе дыхания различают следующие звенья:

1. Систему легочного (внешнего) дыхания;
2. Систему кровообращения, обеспечивающую транспорт газов к тканям;
3. Систему внутреннего (тканевого) дыхания;
4. Нейрогуморальный аппарат регуляции процесса дыхания.

С практической точки зрения удобен общепринятый подход, когда под дыхательной системой и соответственно дыхательной недостаточностью понимают систему внешнего (легочного) дыхания и нарушение функции последней.

Термин "дыхательная недостаточность" наиболее распространен и идентичен по смыслу терминам "недостаточность внешнего дыхания" и "легочная недостаточность".

Дыхательная недостаточность по своей сущности понятие клинико-физиологическое и может оцениваться, помимо клиники, количественными физиологическими параметрами – снижением P_{aO_2} ниже 100 mmHg или повышением P_{aCO_2} [свыше 40 мм рт.ст.] А в целом ДН характеризуется как "состояние, при котором не достигается нормальная оксигенация крови, протекающей через легкие, и не обеспечивается адекватное выведение из организма углекислоты" или как "неспособность легких превратить притекающую к ним венозную кровь в артериальную".

Этиология и патогенез ДН.

Различают 2 формы ДН:

1. Первичная ДН (пульмоногенная); 2. Вторичная ДН (непульмоногенная).

1. Первичная (пульмоногенная) ДН развивается при заболеваниях и повреждениях аппарата дыхания (легких, воздухопроводящих путей, системы легочных сосудов, дыхательной мускулатуры и грудной клетки).

2. Вторичная (непульмоногенная) ДН возникает при заболеваниях и поражении органов и систем, не входящих в анатомо-физиологический комплекс аппарата внешнего дыхания (например, при поражении головного или спинного мозга, при почечной и печеночной недостаточности, сепсисе, перитоните и других заболеваниях).

Среди причин, которые наиболее часто приводят к развитию ДН, можно выделить поражение бронхов и респираторного аппарата легких, деформацию грудной клетки,

поражение дыхательной мускулатуры и нарушение кровообращения в малом круге кровообращения.

Классификация дыхательной недостаточности

1. Острая ДН.
2. Хроническая ДН.
 1. Компенсированная.
 2. Декомпенсированная ДН (ДН1, II, III ст.).
1. Паренхиматозная (гипоксемическая).
2. Вентиляционная (гиперкапническая).

И.П.Замотаев (1978) выделяет следующие клинико-патогенетические формы дыхательной недостаточности:

1. Обструктивная ДН.
2. Рестриктивная ДН.
3. Диффузная ДН.
4. Смешанная ДН.

Различают острую и хроническую ДН.

Под острой ДН понимают такое состояние, когда этот синдром развивается быстро, в течение нескольких дней, часов или даже минут и характеризуется тенденцией к прогрессированию, что требует оказания неотложной помощи.

При хронической ДН расстройства легочного газообмена (гипоксемия и гиперкапния) существуют более или менее длительное время. Организм обычно адаптируется к такому состоянию, например, за счет увеличения количества гемоглобина или полицитемии. Дыхательный ацидоз, как правило, полностью или частично компенсируется в результате задержки почками избытка оснований.

При этом рН плазмы крови находится в норме или близких к ней пределах. Данная форма ДН встречается при длительно протекающих ХНЗЛ или при хронической сердечной патологии.

Паренхиматозная (гипоксемическая) ДН возникает при неравномерном внутрилегочном распределении газа, нарушении кровотока по капиллярам (легочным) и снижении диффузии газа через альвеолярно-капиллярную мембрану, что приводит к гипоксемии. Элиминация CO_2 при паренхиматозной ДН не нарушена, поскольку углекислота диффундирует через альвеолярно-капиллярную мембрану примерно в 20 раз быстрее, чем кислород.

Вентиляционная (гиперкапническая) ДН развивается при первичном уменьшении эффективной легочной вентиляции (это так называемая альвеолярная гиповентиляция),

что нарушает оксигенацию крови и выведение CO_2 . Это бывает при центральном или периферическом нарушении регуляции дыхания, слабости дыхательных мышц, деформации или субтотальном нарушении проходимости дыхательных путей.

Смешанная ДН (сочетание артериальной гипоксемии с гиперкапнией) развивается при ХНЗЛ с обструктивным синдромом.

Исследование PaO_2 и PaCO_2 позволяет определить не только форму, но и выраженность ДН. В норме PaO_2 составляет 100 мм рт.ст. и выше, PaCO_2 – 40 мм рт.ст. и ниже

1. Паренхиматозная ДН: N PaO_2 – 100 мм рт.ст. и выше;
 - 1.1. степень (умеренная): $\text{PaO}_2 > 70$ мм.рт.ст.;
 - 1.1.1. степень (средняя): $\text{PaO}_2 70 - 50$ мм.рт.ст.;
 - 1.1.1.1. степень (тяжелая): $\text{PaO}_2 < 50$ мм.рт.ст..
2. Вентиляционная ДН: N PaCO_2 – 40 мм.рт.ст. и ниже;
 - 2.1. степень (умеренная): $\text{PaCO}_2 < 50$ мм.рт.ст.;
 - 2.1.1. степень (средняя): $\text{PaCO}_2 50 - 70$ мм.рт.ст.;
 - 2.1.1.1. степень (тяжелая): $\text{PaCO}_2 > 7$ – мм.рт.ст. (гиперкапническая кома).

Клинические формы ДН:

1. Обструктивная;
2. Рестриктивная;
3. Диффузионная;
4. Смешанная.

1. Обструктивная ДН обусловлена снижением и неравномерностью вентиляции вследствие сужения воздухоносных путей (Obstructio – препятствие).

2. Рестриктивная ДН связана с уменьшением дыхательной поверхности легкого (restrictio – ограничение). При этом уменьшается ЖЕЛ, общая емкость легких, дыхательный объем и альвеолярная вентиляция.

3. Диффузионная ДН очень часто сочетается с рестриктивной ДН и касается нарушения диффузии кислорода. Для диффузионной ДН характерно наличие гипоксемии без накопления углекислого газа.

4. Смешанная ДН чаще всего является результатом комбинации нескольких из перечисленных выше форм.

Клинические проявления дыхательной недостаточности. Основными клиническими проявлениями ДН являются одышка и цианоз, дополнительными –

беспокойство, эйфория, иногда заторможенность, сонливость, потеря сознания (гипоксемическая кома), судороги.

Одышка (диспноэ) – ощущение нехватки воздуха и связанная с этим потребность усилить дыхание. Обычно одышка сопровождается изменением его частоты, глубины и ритма, продолжительности вдоха и выдоха.

Одышка обусловлена возбуждением дыхательного центра, которое распространяется не только на периферию к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы ЦНС. Поэтому одышка нередко сопровождается чувством страха и тревоги, от которых больные страдают порой больше, чем от самой одышки.

Субъективные ощущения одышки не всегда совпадают с ее объективными признаками. Так, в некоторых случаях больные жалуются на ощущение нехватки воздуха при отсутствии объективных признаков одышки, т.е. имеет место ложное ощущение одышки (при истерии, клаустрофобии и других формах невроза). С другой стороны, встречаются случаи, когда при постоянной одышке больной привыкает к ней и перестает ее ощущать, хотя существуют все внешние проявления одышки (больной задыхается, часто переводит дыхание при разговоре). Одышка может быть экспираторной, инспираторной и смешанной.

Инспираторная – при дифтерии, опухолях, сдавлении трахеи.

Экспираторная при бронхиальной астме, астматическом бронхите.

Смешанная при пневмонии, плевритах и других заболеваниях.

В некоторых случаях одышка сопровождается нарушением ритма дыхания в виде дыхания Чейн–Стокса, Куссмауля или Биота.

Цианоз – синеватая окраска кожи и слизистых оболочек вследствие увеличения восстановленного гемоглобина более 50г/л (норма – до 30 г/л).

Цианоз может быть центральный и периферический.

Для ДН характерен центральный цианоз.

Степени дыхательной недостаточности (ДН)

Критериями степени выраженности ДН являются одышка, цианоз, парциальное давление O_2 и CO_2 в крови и степень насыщения гемоглобина кислородом. А.Г. Дембо (1954) по степени выраженности одышки выделял ДН_I, ДН_{II}, ДН_{III} ст.

ДН_I степени характеризуется появлением одышки при доступных ранее усилиях, ДН_{II} – при обычной нагрузке, ДН_{III} ст. – одышка в покое.

Современные пульмонологи в основу деления ДН на степени тяжести кладут, кроме одышки, цианоз и содержание O_2 и CO_2 в крови, причем двум последним показателям уделяется главное внимание.

ДН_I ст. характеризуется легкой гипоксемией, цианоз отсутствует.

ДН_{II} ст. характеризуется умеренной гипоксемией + четкий цианоз.

ДН_{III} ст. характеризуется тяжелой гипоксемией + резкий цианоз.

ДН_I ст.: одышка(+); цианоз(-); HbO₂ 80–96%; PaO₂ 100–70 мм рт.ст.; PaCO₀ – 40–50 мм рт.ст.

ДН_{II} ст.: одышка(++); цианоз(+); HbO₂ 80–60%; PaO₂ 70–50 мм рт.ст.; PaCO₂ 50–70 мм рт.ст.

ДН_{III} ст.: Одышка(+++); цианоз(++); HbO₂<60%; PaO₂<50мм рт.ст.; PaCO₂>70 мм рт.ст.

Как известно, внешнее дыхание обеспечивает газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью, протекающей через легкие. Этот газообмен осуществляется путем диффузии через легочную мембрану кислорода из альвеолярного воздуха в кровь и углекислоты из крови в альвеолярный воздух в силу разницы парциального давления этих газов. Под внутренним дыханием понимают газообмен между кровью и тканями организма и происходящие в тканях окислительные процессы.

Из многочисленных показателей функции внешнего дыхания следует выделить в первую очередь те, которые имеют наибольшую практическую ценность для характеристики этой функции. К таким показателям относятся: ЖЕЛ и составляющие ее объемы, МОД, МВЛ, резерв дыхания, ФЖЕЛ (объем форсированного выдоха), мощность, воздушность струи выдыхаемого и вдыхаемого воздуха (пневмотахометрия) и газовый состав крови.

В основном функция аппарата внешнего дыхания определяется состоянием легочной вентиляции, легочного газообмена и газового состава крови. В соответствии с этим различают: 1) методы исследования легочной вентиляции, 2) методы исследования легочного газообмена, 3) методы исследования газового состава крови.

1. Методы исследования легочной вентиляции

В эту группу входят показатели, характеризующие внешнее дыхание, т.е. вентиляцию.

Основными показателями, характеризующими легочную вентиляцию, являются:

1. Частота дыхания в минуту;
2. Спирографические показатели;
 - 2.1. Дыхательный объем (глубина дыхания);
 - 2.2. Минутный объем дыхания (МОД);
 - 2.3. Максимальная вентиляция легких (МВЛ);
 - 2.4. Резерв дыхания (РД);

- 2.5. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
- 2.6. Инспираторный резервный объем (резервный объем вдоха);
- 2.7. Экспираторный резервный объем (резервный объем выдоха);
- 2.8. Резидуальный (остаточный) объем;
3. Пневмотахметрия – мощность вдоха, мощность выдоха.

Аппараты, с помощью которых осуществляется спирографическое исследование внешнего дыхания, называются спирографами.

Наибольшее применение для функциональных исследований внешнего дыхания получили аппараты так называемого закрытого типа, в которых пациент подключается к замкнутой системе аппарата, не сообщаемой с атмосферой, например, спирограф “Спиро 2–25Д”.

Работа прибора основана на принципе объемных изменений вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Запись спирограммы сопровождается непрерывным обновлением воздуха в системе аппарата, что обеспечивает возможность длительных исследований.

Масштаб записи: 23мм=1 л. Скорость 50 и 600 мм/мин.

Показатели спирограммы. Частота дыхания, глубина дыхания (дыхательный объем), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и составляющие ее объемы, максимальная вентиляция легких (МВЛ), резерв дыхания и др.

Частота дыхания в покое у здорового человека колеблется в широких пределах (от 11 до 16 в мин.) При полном покое в положении лежа частота дыхания уменьшается. При положении сидя частота дыхания увеличивается, стоя – увеличивается еще больше.

Методика определения – путем подсчета дыхательных циклов на отрезке спирограммы, равном одной минуте.

Глубина дыхания (дыхательный объем, или объем дыхания) – это количество воздуха, которое при спокойном дыхании вдыхается и выдыхается за один дыхательный цикл (в норме колеблется от 300 до 800 мл). Минутный объем дыхания (МОД) – это то количество воздуха, которое проходит через легкие при спокойном дыхании в течение 1 мин. МОД тесно связан с частотой и глубиной дыхания. В норме МОД составляет 4–10 л/мин. ($\pm 15\%$ к должной величине).

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – это тот объем воздуха, который человек может выдохнуть после максимально глубокого вдоха. ЖЕЛ включает в себя дыхательный объем 300–800 мл, резервный объем вдоха (1,5–2л) и резервный объем выдоха (1–1,5л). ЖЕЛ у здорового человека колеблется от 2 до 6 л. ($\pm 10 -15\%$ по отношению к должной величине).

Резервный объем вдоха еще называют инспираторным резервным объемом, а резервный объем выдоха – экспираторным резервным объемом.

Резидуальный, или остаточный, объем – это то количество воздуха, которое остается в легких после максимального выдоха, определяется при помощи специального газоанализатора; в норме остаточный объем составляет 1–1,5л.

Общая емкость легких включает в себя дыхательный объем (11%), резервный объем вдоха (50%), резервный объем выдоха (15%) и остаточный объем (24%).

Максимальный объем выдоха или проба Тифно имеет также обозначение как объем форсированного выдоха, или форсированная ЖЕЛ, представляет собой то количество воздуха, которое человек выдыхает с силой за 1 сек. после максимального вдоха. Эта проба позволяет судить о широте и проходимости дыхательных путей, величине сопротивления дыханию в бронхиальной системе, а также об эластичности легких, степени подвижности грудной клетки и силе дыхательных мышц. Этот объем выражается в процентах к жизненной емкости легких. У здоровых лиц он равен 70–80%. Проба Тифно считается надежным тестом в распознавании обструктивного бронхита и обусловленной им эмфиземы легких. В таких случаях при нормальной ЖЕЛ находят снижение максимального объема выдоха. Напротив, при рестриктивной вентиляционной недостаточности ЖЕЛ хотя и снижена, но процент максимального объема выдоха остается нормальным.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – это то максимальное количество воздуха, которое может быть провентилировано через легкие за одну минуту. В норме МВЛ у мужчин составляет 75–150 л/мин, у женщин – 60–150 л/мин. МВЛ наиболее тонко характеризует функциональную способность внешнего дыхания и наиболее правильно определяет его состояние. У больных с нарастанием легочной недостаточности частота дыхания увеличивается, а глубина уменьшается. В связи с тем, что нормальные величины МВЛ колеблются в довольно значительных пределах, а уровень этого показателя зависит от пола, веса, возраста, роста и величины ЖЕЛ, рекомендуется сравнивать абсолютные величины МВЛ с должными и выражать их в процентах. При этом у мужчин это отношение в норме составляет 83%, у женщин 85%, снижение процента МВЛ указывает на нарушение функции внешнего дыхания.

Резерв дыхания (РД) – это разница между МВЛ и МОД. Резерв дыхания показывает, насколько данное лицо может увеличить вентиляцию легких.

Поглощение кислорода в 1 минуту.

Величина поглощения кислорода определяется уровнем обменных процессов в организме и зависит как от качественной и количественной характеристики легочной

вентиляции, так и от состояния альвеолярно-капиллярных мембран и легочного кровообращения. Считается, что поглощение кислорода соответствует потреблению его тканями организма, т.е. потребность регулирует поглощение. В норме оно составляет 250 мл/мин.

У больных с легочной недостаточностью поглощение кислорода из атмосферного воздуха уменьшается.

Подобное нарушение поглощения кислорода объясняется нарушением процессов диффузии кислорода через измененные застоем крови альвеолярные мембраны; утолщением альвеолярных стенок, расширением капилляров и т.д.

Показатели легочной вентиляции у здоровых людей.

1. Частота дыхания: 11 – 16 в мин.
 2. Дыхательный объем: 300 – 800 мл.
 3. Минутный объем дыхания: $4 - 10 \text{ л/мин} \pm 10 - 15\%$ по отношению к должной.
 4. Жизненная емкость легких: $2 - 6 \text{ л} \pm 10 - 15\%$ по отношению к должной.
 5. Инспираторный резервный объем: 1,5 – 2,0 л (резервный объем выдоха).
 6. Экспираторный резервный объем: 1,0 – 1,5 л (резервный объем воздуха).
 7. Остаточный (резидуальный) объем воздуха: 1,0 – 1,5 л.
 8. Максимальная вентиляция легких: 75–150 л/мин (м); 60–150 л/мин (ж).
 9. Резерв дыхания: $\text{МВЛ} - \text{МОД} = 85\% \text{ МВЛ}$
 10. Форсированная ЖЕЛ, или объем форсированного выдоха: максимальный объем выдоха за 1 сек. в норме составляет 70 – 80% от ЖЕЛ
 11. Проба Штанге: 30 – 40 сек.
 12. Проба Генчи – Собразе: 20 – 30 сек.
 13. Потребление кислорода: 250 мл/мин.
 14. Выделение углекислоты: 200 мл/мин.
 15. Коэффициент использования O_2 : $30 - 50 \text{ мл } \text{O}_2 \text{ из } 1 \text{ л}$.
 16. Коэффициент утилизации O_2 : 0,25 – 0,3.
 17. Парциальное давление O_2 : $(\text{PaO}_2) = 100 \text{ мм.рт.ст. и выше}$.
 18. Парциальное давление CO_2 : $(\text{PaO}_2) = 40 \text{ мм.рт.ст. и ниже}$.
 19. Насыщение гемоглобина O_2 : $(\text{HbO}_2) = 96 - 98\%$.
 20. Насыщение HbO_2 венозной крови: 60 – 70%.
- 1-й – 13-й - показатели определяются при спирографии;
- 14-й – 18-й - при исследовании газового состава крови;

19-й – 20-й - во время проведения оксигеометрии.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (БА) – хроническое рецидивирующее заболевание бронхов, в основе которого лежит их гиперреактивность на аллергены (иммунологическая, или аллергическая БА) или неспецифические факторы (неиммунологическая или неаллергическая БА), приводящие к обструкции бронхов вследствие спазма, гиперсекреции и отека, и, как следствие этого, к приступам удушья.

Классификация БА по МКБ–10 с дополнениями Д.К. Новикова.

45.0 Аллергическая БА:

Аллергический бронхит;

Атопическая БА – пыльцевая, бытовая, пищевая, химическая и др.;

Инфекционно–аллергическая БА–бактериальная, грибковая, паразитарная;

Аллергический ринит с астмой;

Сенная лихорадка с астмой.

45.1. Неаллергическая БА (псевдоаллергическая):

экзогенная – неспецифическая;

иммунодефицитная;

эндогенная – дисгормональная;

астма физического усилия;

аспириновая;

нервно–психическая;

холинергическая.

45.8. Смешанная бронхиальная астма.

45.9. Неуточненная бронхиальная астма.

46.0. Астматический статус.

Степени тяжести течения БА.

1ст. Легкое течение – эпизодическое;

2ст. Легкое – персистирующее;

3ст. Средняя степень тяжести;

4ст. Тяжелое течение.

Фазы течения БА.

1. Обострение;
2. Нестабильная ремиссия;
3. Ремиссия;
4. Относительно стабильная ремиссия (от 2 лет до 5);
5. Стабильная ремиссия (более 5 лет).

Виды ремиссии: спонтанная; элиминационная; возрастная; сезонная; посттерапевтическая; постиммунотерапевтическая.

Осложнения: легочные – ДН (дыхательная недостаточность), эмфизема легких, пневмоторакс, ателектаз; внелегочные – дистрофия миокарда, легочное сердце.

Классификация бронхиальной астмы

(Г.Б. Федосеев, 1988)

1. Этапы развития БА.

Наличие у практически здоровых людей врожденных и (или) приобретенных биологических дефектов и нарушений:

- а) местного и общего иммунодефицита;
- б) системы “быстрого реагирования” (тучные клетки, макрофаги, эозинофилы, тромбоциты);
- в) мукоцилиарного клиренса;
- г) эндокринной системы;
- д) метаболической функции эндотелия легочных сосудов;
- е) адренергического и холинэргического дисбаланса;
- ж) метаболизма арахидоновой кислоты;
- з) нервно-психических особенностей личности;
- и) чувствительности и реактивности бронхов и ЛОР-органов.

Клиническая реализация биологических дефектов ведет к развитию бронхиальной астмы.

1. 2. Состояние предастмы. Оно включает в себя вазомоторные расстройства слизистой оболочки дыхательных путей, острый и хронический бронхит, воспаление легких с элементами бронхоспазма и явлениями аллергии.

1. 3. Клинически оформленная бронхиальная астма – после первого приступа астмы или астматического статуса.

2. Формы бронхиальной астмы.

2.1. Иммунологическая форма.

2.2. Неиммунологическая форма.

3. Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы.

3.1. Атопический – с указанием алергизирующего аллергена.

3.2. Инфекционно-зависимый – с указанием инфекционных агентов и характера инфекционной зависимости.

3.3. Аутоиммунный.

3.4. Гормональный – с указанием эндокринного органа, функция которого изменена, и характера дисгормональных изменений.

3.5. Нервно-психический вариант.

3.6. Выраженный адренергический дисбаланс.

3.7. Первично измененная реактивность бронхов, которая формируется без участия иммунной, нервной и эндокринной систем и проявляется под влиянием химических, физических, механических и инфекционных агентов. Характеризуется появлением приступов удушья при физической нагрузке, воздействии холода, приеме медикаментов (в том числе и ацетилсалициловой кислоты) и т.д.

4. Тяжесть течения.

4.1. Легкое течение – приступы 2–3 раза в год, купируются приемом лекарств внутрь, в межприступном периоде бронхоспазма нет.

4.2. Течение средней тяжести – приступы 3–4 раза в год, протекают тяжелее, купируются инъекциями лекарств, между приступами нередко выраженное астматическое состояние.

4.3. Тяжелое течение – приступы 5 и больше раз в году, тяжело протекают, плохо купируются, часто астматический статус.

5. Фазы течения бронхиальной астмы.

5.1. Обострение;

5.2. Затихающее обострение;

5.3. Ремиссия.

6. Осложнения.

6.1. Легочные: эмфизема легких, легочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс.

6.2. Внелегочные: дистрофия миокарда, легочное сердце, сердечная недостаточность.

Этиология и патогенез бронхиальной астмы

Предрасполагающие факторы: патологическая наследственность, пол (женский), патология беременности, возраст родителей (более старший), гиперстенический тип телосложения, особенности развития детей (искусственное вскармливание), заболевания ЖКТ, пищевая и лекарственная аллергия, респираторные инфекции, курение.

Этиологические факторы: неинфекционные (атопические) аллергены (бытовая пыль, пыльца ветроопыляемых растений, волосы, перхоть, пища, лекарства, химические вещества, продукты жизнедеятельности клещей, насекомых, животных); инфекционные аллергены (бактерии, вирусы, микоплазмы, грибки, простейшие, гельминты); химические вещества (краски, лаки, смолы, пары кислот, щелочей), механические, физические и метеорологические воздействия (неорганическая пыль, температура и влажность воздуха, атмосферное давление, магнитное поле земли), интенсивная физическая нагрузка, стресс.

Основные положения патогенеза. Механизм развития бронхиальной астмы зависит от ее клинико-патогенетического варианта. При атопической форме бронхиальной астмы патогенез укладывается в рамки трех фаз иммунной реакции гиперчувствительности немедленного типа:

1 – иммунологической, которая характеризуется сенсибилизацией к аллергенам и образованием реагинов – антител, связанных с IgE, которые фиксируются на тучных клетках;

2 – патохимической, при которой происходит связывание повторно поступающего в организм аллергена (антигена) с антителом (IgE) на поверхности тучных клеток слизистой оболочки бронхов; дегрануляция последних с выделением различных медиаторов – биологически активных веществ (гистамина, серотонина, калликрейна, лейкотриенов, протеолитических и лизосомальных ферментов);

3 – патофизиологической, когда под влиянием медиаторов наступает отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция слизи, повышение ее вязкости, спазм гладкой мускулатуры бронхов с обструкцией их просвета, нарушение вентиляции легких и диффузии газов (в основном O_2 и CO_2).

В патогенезе инфекционно-зависимой бронхиальной астмы принимают участие гиперчувствительность замедленного типа, аллергическая реакция немедленного типа и неиммунологические реакции, связанные с повреждением надпочечников токсинами инфекционной природы и снижением продукции глюкокортикоидов, а также функции мерцательного эпителия и активности β_2 – адренорецепторов бронхов.

Клиника. Возникновению бронхиальной астмы очень часто предшествует предастма – предастматическое состояние, главным клиническим признаком которого

является приступообразный кашель или желание откашляться при затруднении дыхания при контакте с каким-либо аллергеном. Предастма может проявляться вазомоторными расстройствами слизистой оболочки верхних дыхательных путей или бронхитом с явлениями аллергии и элементами бронхоспазма без типичного приступа удушья, характерного для бронхиальной астмы.

Внелегочными проявлениями преастмы могут быть приступы мигрени, крапивница или отек Квинке, эозинофилия крови.

На возможность возникновения преастмы может указывать наследственное предрасположение к различным аллергическим состояниям, выявляемое при сборе анамнеза.

Классическое описание клинической картины бронхиальной астмы принадлежит Г.И. Сокольскому (1838). В основе клиники БА лежат типичные приступы удушья, появляющиеся чаще всего внезапно ночью, но они могут начинаться и постепенно с так называемых "предвестников". Период предвестников наступает за несколько минут или несколько дней. Клинические признаки периода предвестников: першение в горле, щекотание в носу, чихание, вазомоторные реакции со стороны слизистой оболочки носа, проявляющиеся обильным отделением жидкого водянистого секрета, слезотечение, ощущение рези в глазах, зуд кожи век и переносицы, шеи, верхней части груди, рук и ног.

Довольно характерным признаком этого периода является приступообразный кашель с элементами затрудненного дыхания.

Их общих признаков периода предвестников можно отметить изменчивость настроения — появляются мрачные предчувствия, раздражительность, возбуждение, сменяющееся депрессией. Иногда отмечается учащение мочеиспускания с обильным отделением мочи (полиурия).

Завершается период предвестников появлением типичного удушья (это II период - разгара приступа бронхиальной астмы). Больной при этом ощущает нехватку воздуха и стеснение в груди.

Приступообразное удушье при бронхиальной астме имеет типичный экспираторный характер. Вдох делается обычно коротким, довольно сильным и глубоким, а выдох, как правило, медленным, в три-четыре раза длиннее влоха, затрудненным и, порою судорожным.

Ощущение нехватки воздуха во время приступа бронхиальной астмы очень часто сопровождается чувством сжатия или сковывания грудной клетки, которое не дает больному возможности свободно дышать.

Аэродинамическое сопротивление движению воздуха на выдохе преодолевается участием в акте дыхания всех групп вспомогательных мышц: плечевого пояса, грудной клетки, диафрагмы и брюшного пресса. Больные при этом занимают вынужденное положение ортнопноз с фиксацией верхнего плечевого пояса упором рук на спинку стула, повернутого обратной стороной к больному. Туловище может иногда наклоняться слегка вперед и больной как бы висит на руках, пытаясь сделать полноценный выдох, который представлен свистящим дыханием, слышимым на расстоянии (дистанционные хрипы). Больной испуган, речь его затруднена, кожные покровы бледно-цианотичные, лицо одутловатое, покрыто холодным потом. Вены лица и шеи набухшие. Грудная клетка эмфизематозная, поскольку при приступе бронхиальной астмы возникает острое вздутие легких из-за обструкции бронхов. Надключичные ямки выбухают, подключичные не видны, надчревный угол тупой, ход ребер пологий (почти горизонтальный), межреберные промежутки узкие, переднезадний размер грудной клетки приближается к боковому.

При пальпации грудной клетки отмечается усиление ригидности и ослабление голосового дрожания, при перкуссии над легкими определяется коробочный звук, увеличение высоты стояния верхушек, ширины полей Кренига, опущение нижней границы и ограничение активной подвижности нижнего края легких.

При аускультации определяется жесткое дыхание с удлинненным выдохом, которое покрывается рассеянными сухими хрипами, преимущественно высокого тембра (свистящие).

Бронхофония ослаблена в значительной степени.

Еще до появления приступа бронхиальной астмы больного нередко беспокоит пароксизмальный сухой кашель, который наряду со свистящим дыханием считается эквивалентом удушья. Чаще однако кашель появляется в разгар приступа, причем вначале он с трудноотделяемой тягучей и вязкой мокротой, которая при обратном развитии удушья характеризуется разжижением и начинает лучше откашливаться.

Дыхание в своей частоте в разгар приступа удушья чаще всего замедленно, иногда до 10 в минуту. В некоторых случаях оно может быть учащенным.

Со стороны сердца при приступе бронхиальной астмы отмечается сердцебиение, уменьшение абсолютной тупости, глухо-барабанный I тон, акцент II тона на легочной артерии, некоторое снижение АД, в основном систолического, учащение пульса, который имеет малую величину и наполнение.

Период обратного развития приступа (III) характеризуется уменьшением одышки, более лучшим отхождением мокроты, которая теряет свою вязкость и становится более жидкой при сохранении общего недомогания, слабости и сердцебиения. Иногда по

завершении приступа удушья больные испытывают жажду и голод. Продолжительность III периода может быть различной – от нескольких часов до суток, при этом затрудненное дыхание может сохраняться и по исчезновении приступа удушья.

При неблагоприятном течении бронхиальной астмы может возникнуть астматический статус, который характеризуется возникновением острой дыхательной недостаточности вследствие прогрессирующей гиперреактивности бронхов и резистентности к проводимой терапии, включая селективные β_2 – стимуляторы. Это самое частое и наиболее грозное осложнение бронхиальной астмы.

Основные причины развития астматического статуса:

1. Воспалительные заболевания в бронхолегочной системе;
2. Прием лекарственных средств, провоцирующих аллергические процессы в бронхах;
3. Избыточное применение симпатомиметиков при предшествующих астматическому статусу приступах бронхиальной астмы;
4. Неоправданное снижение дозы глюкокортикоидов или полная их отмена после длительного применения (синдром отмены);
5. Избыточное употребление антигистаминных средств или седативных препаратов, подавляющих кашлевой рефлекс (синдром запыряния);
6. Ограничение приема жидкости.

Различают 2 формы астматического статуса:

1. Анафилактическая;
2. Метаболическая.

Первая представляет собой анафилактический шок, развивающийся при сенсибилизации к лекарствам, или неаллергический бронхоспазм, возникающий при использовании нестероидных противовоспалительных средств у чувствительных к таким препаратам больных, и проявляется быстро прогрессирующей бронхиальной обструкцией, преимущественно за счет бронхоспазма, и возникновением острой дыхательной недостаточности.

Вторая (метаболическая) форма астматического статуса развивается постепенно (в течение нескольких дней) на фоне обострения бронхиальной астмы и неэффективности проводимого лечения, вследствие резистентности к обычным бронхоспазмолитикам и β -адреностимуляторам. Возникает адренергический дисбаланс с преобладанием β -адренергической активности и прогрессирующей блокады β – адренорецепторов.

Очень важным моментом в развитии астматического статуса является нарушение бронхиального дренажа.

Больные, поступающие в стационар в астматическом статусе, отмечают, что в течение нескольких дней почти не выделяют мокроты. Последнее связано не только с обострением заболевания, но и со злоупотреблением лекарствами. Известно, что седативные средства подавляют кашлевой рефлекс, селективные β_2 -адреностимуляторы вызывают расширение мелких сосудов бронхов, способствующее отеку бронхиальной стенки и пропотеванию некоторых компонентов плазмы в просвет дыхательных путей. Кроме того, при этом отмечается усиленное выделение слизистыми клетками бронхиальных желез вязкого секрета с большим содержанием белка и серы, из-за чего и развивается так называемый синдром запыления. Последний приводит к гиповентиляции, сопровождающейся изменением кислотно-щелочного равновесия крови, в виде гиперкапнии и декомпенсированного ацидоза. Усиление потоотделения при одновременном ограничении приема жидкости в связи тяжелым состоянием больного приводит к гиповолемии и внеклеточной дегидратации со сгущением крови.

При астматическом статусе довольно быстро развивается вторичная легочная артериальная гипертензия, которая создает условия для возникновения синдрома острого легочного сердца.

Повышение сопротивления дыханию при астматическом статусе сопровождается резким увеличением работы мышечного аппарата, принимающего участие в дыхании. Мышцы, обеспечивающие вдох и создающие отрицательное внутриплевральное давление, находятся в постоянном напряжении, особенно это касается мышц грудной клетки, шеи и головы. Прогрессирование астматического статуса приводит к еще более значительному напряжению мышечного аппарата на вдохе, в то время как глубина выдоха уменьшается, дыхание становится поверхностным, ослабленным. С нарастанием обструктивного синдрома дыхание над отдельными участками легкого вообще отсутствует (синдром “немого” легкого).

Клиника астматического статуса. В клиническом течении астматического статуса принято выделять три стадии:

1-я: стадия относительной компенсации на фоне сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам;

2-я: стадия декомпенсации с появлением “немого” легкого на фоне прогрессирующих вентиляционных нарушений;

3-я: стадия гиперкапнической комы.

Основными клиническими признаками 1-й стадии астматического статуса являются частые приступы удушья, не купирующиеся бронхоспазмолитиками, и появление резистентности к симпатомиметикам. В межприступный период дыхание

полностью не восстанавливается. Помимо удушья, больных беспокоит приступообразный, сухой кашель, иногда с отделением тягучей, вязкой мокроты. При осмотре выявляется вынужденное сидячее положение, распространенный (центральный) цианоз кожных покровов, набухлость шеи и лица, учащенное дыхание с участием вспомогательных мышц, включая и верхних конечностей, эмфизематозная грудная клетка. Перкуторно определяется коробочный звук, аускультативно – жесткое дыхание с удлинненным выдохом, большое количество сухих хрипов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется наличие болевого синдрома, тахикардия, иногда перебои в работе сердца, нередко повышение АД.

Уже в первой стадии астматического статуса могут быть признаки нарушения нервно-психической деятельности, что проявляется возбуждением больного, раздражительностью, галлюцинаторно-бредовыми ситуациями.

Газовый состав крови характеризуется возникновением умеренной артериальной гипоксемии при нормальном парциальном давлении углекислоты.

Рентгенологическое исследование выявляет острое вздутие легких, ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца (острое легочное сердце) и те или другие виды нарушения ритма.

2-я стадия астматического статуса характеризуется прогрессированием вентиляционных нарушений, усугублением артериальной гипоксемии, появлением гиперкапнии, дыхательного ацидоза и клинически выявляемых зон “немого” легкого. Последние три показателя являются отличительными признаками второй стадии от первой.

Клинически вторая стадия астматического статуса характеризуется крайне тяжелым общим состоянием больного, периодически наступающим угнетением психики, судорожной одышкой, резким набуханием шейных вен, выраженным распространенным цианозом на фоне бледно-серого цвета кожных покровов (пепельный цианоз). Главный клинический признак второй стадии – появление зон “немого” легкого, когда дыхательные шумы не прослушиваются из-за obturации бронхиол и бронхов над отдельными участками обоих легких либо над целым легким и лишь кое-где можно выслушать небольшое количество хрипов на фоне резко ослабленного везикулярного дыхания. Бронхофония (шепотная речь) не определяется.

Со стороны сердечно-сосудистой системы определяется глухость тонов сердца, ритм галопа, аритмии, частый пульс небольшой величины и малого наполнения, снижение артериального давления.

Исследование кислотно-щелочного равновесия выявляет респираторный ацидоз, газового состава крови – выраженную артериальную гипоксемию (PaO_2 50–60 мм рт.ст.) и гиперкапнию (PaCO_2 50–70 мм рт.ст.).

На ЭКГ отмечается нарастание перегрузки правых отделов сердца, снижение величины зубца Т, различные аритмии.

В III стадии астматического статуса (стадии гиперкапнической ацидотической комы) в результате прогрессирования артериальной гипотонии, гиперкапнии и респираторного ацидоза, наряду с клиническими признаками выраженной дыхательной недостаточности, более четко начинают проявляться нарушения со стороны нервно-психической системы. Больной находится в сопорозном (прекоматозном) или коматозном состоянии – сознание отсутствует, нет реакции зрачков на свет, возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Непосредственно перед потерей сознания нередко появляются судороги.

Кожа у больных диффузно цианотична, покрыта холодным липким потом, дыхание поверхностное, редкое, аритмичное, при аускультации отмечается резкое ослабление везикулярного дыхания либо его отсутствие на протяжении определенного промежутка времени.

Со стороны сердечно-сосудистой системы помимо данных, характерных для II стадии, возможна фибрилляция желудочков, завершающаяся смертью больного.

Исследование кислотно-щелочного равновесия выявляет метаболический ацидоз, газового состава – выраженную артериальную гипоксемию (PaO_2 40–50 мм рт.ст.) и гиперкапнию (PaCO_2 80–90 мм рт.ст.).

Кроме астматического статуса, осложнениями бронхиальной астмы могут быть пневмоторакс и пневмомедиастинум. У некоторых больных бронхиальной астмы иногда появляется синкопальное состояние в виде кратковременного обморока во время приступообразного кашля, что связано с преходящей гипоксией головного мозга.

Лабораторно-инструментальная диагностика неосложненной бронхиальной астмы

Общий анализ крови при бронхиальной астме выявляет эозинофилию и ускорение СОЭ при длительно протекающей дыхательной недостаточности появляется тенденция к увеличению количества эритроцитов и замедлению СОЭ.

При отделении мокроты в конце приступа или по его завершении в ней можно обнаружить в большом количестве эозинофилы (в свежей мокроте), кристаллы Шарко-Лейдена (в постоявшей мокроте как продукт кристаллизации белков эозинофилов), а также спирали Куршмана. У больных инфекционно – зависимой бронхиальной астмой

при обострении воспалительного процесса в мокроте можно обнаружить в большом количестве эпителиальные клетки и нейтрофильные лейкоциты.

Биохимический анализ крови нередко выявляет увеличение α_2 и β -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина и других показателей острофазовых изменений, происходящих в организме больного бронхиальной астмой.

Иммунологическое исследование выявляет в крови увеличение количества иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, снижение Т-супрессоров.

В специфической диагностике бронхиальной астмы широкое применение находят кожные и ингаляционные провокационные тесты. Принцип данной диагностики основан на том, что у больных бронхиальной астмой (атопической) циркулирующие антитела, связанные с IgE, вызывают реакцию антиген-антитело не только в шоковом органе, т.е. в бронхах, но и в других органах и тканях, в частности, в коже. При выполнении кожного теста чаще всего используют скарификационный способ с повреждением кожи скарификатором и нанесением на поврежденное место аллергена.

Аллергены для проведения кожных проб подбирают на основании анамнестических данных (домашняя пыль, перо или пух подушек, пыльца растений и т.д.). При отсутствии конкретных анамнестических указаний тестирование проводят с широким спектром стандартных аллергенов.

Ингаляционный провокационный тест считается наиболее достоверным методом специфической диагностики бронхиальной астмы. При этом оценка производится по наличию или отсутствию изменения объема форсированного выдоха (ОФВ) до и после ингаляции предполагаемого аллергена. Положительной считается проба, если ОФВ снижается более, чем на 20% по сравнению с исходной.

Общим положением для специфической диагностики бронхиальной астмы является то, что она осуществляется только в фазу ремиссии болезни.

Рентгенологическое исследование органов дыхания у больных атопической бронхиальной астмой вне приступа изменений не выявляет, во время приступа и при длительном течении болезни обнаруживается эмфизема легких. При инфекционно-зависимой бронхиальной астме можно выявить признаки хронического обструктивного бронхита, пневмосклероза и эмфиземы легких.

Появление тех или иных осложнений (пневмоторакса, пневмомедиастинума, ателектаза) довольно часто регистрируется при обычном рентгенологическом исследовании.

Сердце при бронхиальной астме занимает более вертикальное положение и нередко рентгенологами обозначается как "капельное". В последующем могут выявляться

признаки гипертрофии правых отделов сердца и вздутие конуса легочной артерии, т.е. формируется легочное сердце. Аналогичные изменения констатируются и на ЭКГ, которая выявляет также поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке и частичную или полную блокаду правой ножки пучка Гиса.

Исследование функции внешнего дыхания при бронхиальной астме выявляет нарушение бронхиальной проходимости (снижение объема форсированного выдоха, пиковой объемной скорости, максимальной объемной скорости на уровне 75% форсированной жизненной емкости легких) и вентиляции легких (снижение максимальной вентиляции легких, жизненной емкости легких, дыхательного объема) при увеличении остаточного объема легких и функциональной остаточной емкости.

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГОЗЫ

К острым аллергиям относятся заболевания, основным проявлением которых являются различные аллергические реакции, возникающие при контакте с аллергенами – веществами, способными вызывать образование антител. Различают экзо- и эндоаллергены. Экзоаллергены, поступающие в организм извне, могут быть инфекционной и неинфекционной природы.

К группе неинфекционных экзоаллергенов относятся:

- а) бытовые аллергены (пыль), особенно при бронхиальной астме;
- б) пыльцевые аллергены – пыльца ветроопыляемых растений, вызывает полинозы (сенная лихорадка);
- в) эпидермальные аллергены – волосы, шерсть, перхоть и др.;
- г) пищевые аллергены – рыба, раки, яйца, мясо, молоко, пиво, мед и др. (наиболее часто приводят к отеку Квинке и крапивнице);
- д) лекарственные аллергены – антибиотики, сульфаниламиды, новокаин, ферменты и пр.;
- е) аллергены промышленного происхождения – краски, лаки, смолы и др.;

Инфекционными аллергенами являются микробы, вирусы, грибки, простейшие, гельминты и т.п.

Классификация эндоаллергенов:

- естественные эндоаллергены (нормальная ткань: хрусталик, нервная ткань);
- приобретенные эндоаллергены (патологические ткани).

а) неинфекционные (ожоговые, лучевые, холодовые и т.д.);

б) инфекционные – промежуточные (продукты повреждения тканей, вирусами и микробами);

- комплексные (ткань + микроб, ткань + токсин, ткань и микроб, ткань и токсин).

Как известно, аллергены в организме человека вызывают образование антител. Последние могут быть гуморальными и клеточными.

Гуморальные антитела, циркулирующие в крови больных, при взаимодействии с антигеном дают реакцию немедленного типа; клеточные антитела вызывают реакции замедленного типа. К реакциям немедленного типа относятся анафилактический шок, острая крапивница и отек Квинке, сывороточная болезнь, сенная лихорадка (поллиноз), бронхиальная астма, агранулоцитоз, приобретенная гемолитическая анемия и др., к реакциям замедленного типа – контактный и генерализованный дерматиты, грибовоподобные реакции, васкулиты гиперергического типа, эритродермит и т.д.

Анафилактический шок. Анафилактический шок – самое грозное проявление аллергии в клинике. Симптомы его развиваются иногда так стремительно и бывают настолько тяжелыми, что требуют оказания неотложной квалифицированной помощи (в противном случае больной погибает).

Феномен анафилаксии (в переводе с греческого это обозначает "беззащитность") был открыт 1902 г. французскими учеными Портье и Рише (Portier i Richet). Они впервые отметили чрезвычайно высокую чувствительность собак к повторному парентеральному введению минимальных доз чужеродного белка, от которого животные погибали в течение нескольких минут.

Этиология. Анафилактический шок могут вызвать практически все применяемые в настоящее время лекарственные препараты, сыворотки и вакцины; пищевые продукты, особенно рыба, молоко, яйца и т.п.; алкогольные напитки; охлаждение большой поверхности тела (купание в холодной воде – преднамеренное или случайное) при так называемой холодовой аллергии; ужаление перепончатокрылыми насекомыми (пчелами, осами, шмелями, шершнями); специфическая гипосенсибилизация при аллергических заболеваниях или неправильное использование аллергенов при аллергологическом обследовании.

Патогенез. Анафилактический шок относится к аллергическим заболеваниям, протекающим с циркулирующими, гуморальными антителами, основной характеристикой которых является участие в их механизме биологически активных субстанций реакции Антиген – Антитело в тканях и жидких тканевых средах. Сложный комплекс процессов, протекающих в организме при анафилактическом шоке (а по аналогии и при других видах аллергических реакций немедленного, гуморального типа) подразделяют на 3 стадии:

1) иммунологическую, 2) патохимическую (биохимическую), 3) патофизиологическую, или стадию функциональных расстройств.

Первым, начальным этапом иммунологической стадии является сенсibilизация, или процесс возникновения повышенной чувствительности. Наиболее быстро сенсibilизация возникает при парентеральном поступлении аллергенов, но она возможна и орально и при ингаляционном проникновении. Состояние сенсibilизации возникает спустя определенный период, который длится как минимум 7 дней (в эксперименте), а у человека он может длиться многие месяцы и даже годы. Факт первичного контакта с аллергеном может даже оказаться незамеченным и невыясненным. Фаза сенсibilизации характеризуется выработкой кожно-сенсibilизирующих или гомоцитотропных антител (или реагинов). При аллергических реакциях с подобным механизмом взаимодействие аллергена с антителами происходит на органах и клетках, где фиксированы антитела, т.е. шоковых органах. К ним относятся кожа, ткань гладкомышечных органов, клетки крови, нервная ткань и т.п. Вторым путем возникновения анафилактической реакции – это первичное образование в крови комплекса Аллерген-Антитело с последующей фиксацией его на шоковых органах и тканях. При третьем пути поврежденные клетки сами по себе несут антигенный компонент, т.е. являются аллергенами и благодаря этому реагируют с антителами.

Патохимическую стадию аллергического процесса схематически можно представить следующим образом: комплекс Аллерген-Антитело вызывает подавление активности ингибиторов тканевых и сывороточных ферментов, что в свою очередь ведет к активации и освобождению биологически активных веществ типа гистамина, серотонина, гепарина, ацетилхолина и др., образованию брадикинина, медленно действующей субстанции анафилаксии, ответственной за бронхоспазм, и др.

Патофизиологическая стадия представляет собой комплекс расстройств, лежащих в основе клинической картины анафилактического шока и других аллергических заболеваний, протекающих с реакциями немедленного типа. Характерным является аллергическое воспаление, которое развивается на коже, слизистых оболочках и во многих внутренних органах. Патоморфологическую основу анафилактического шока составляют полнокровие и отечность мягких мозговых оболочек и мозга, легких и других органов; кровоизлияние в плевру, эндокард, почки, надпочечники, слизистую оболочку желудка и кишечника. Характерным патофизиологическим процессом является повышение сосудистой проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол, кишечника, мочевого пузыря, матки, контрактуры гладкомышечных органов и др.

Клиника. Симптомы анафилактического шока возникают после воздействия аллергена спустя несколько секунд или минут. Иногда время возникновения

аллергической реакции затягивается до 2 часов. Симптомы шока многообразны, а степень их выраженности варьирует у разных больных по-разному. По степени тяжести условно можно выделить легкий, среднетяжелый, тяжелый и крайне тяжелый (смертельный) шок.

При анафилактическом шоке у человека различают 2 основных клинических варианта (А.А. Польшер, 1973): первый вариант — с ведущим нарушением дыхания, которое зависит от бронхоспазма и острого аллергического воспаления различных отделов дыхательных путей, второй вариант — с ведущими сосудистыми нарушениями, в основном в виде коллапса.

При крайне тяжелом варианте течения анафилактического шока у больных появляется внезапно резкая слабость, давящая боль за грудиной или чувство "сдавления всей грудной клетки", "страх смерти" и больной быстро теряет сознание. Иногда больной успевает сказать только, что ему плохо, что все тело словно обожгло крапивой и тут же теряет сознание. При этом отмечается резкая бледность кожных покровов, холодный пот, в некоторых случаях пена изо рта. Объективно отмечается также частый нитевидный пульс, тахикардия, глухие сердечные тоны, очень низкое или даже неопределяемое артериальное давление. При таком "молниеносном" течении шока, когда все симптомы возникают и развиваются чрезвычайно быстро, буквально в течение нескольких минут, исход часто бывает смертельным.

В других случаях, тоже тяжелых, но не таких "молниеносных" по течению, анафилактический шок развивается не так стремительно, у больных появляется чувство жара во всем теле, шум в ушах, слабость, зуд в носоглотке, слезотечение, сухой надсадный кашель со свистом, зуд кожи всего тела, головные боли, головокружение, снижение зрения и слуха, экспираторная одышка, озноб, схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, позыв на дефекацию и мочеиспускание. После этого иногда наступает потеря сознания.

При осмотре больного обращает на себя внимание гиперемия кожных покровов или выраженный цианоз (реже бледность), отек кожи век и ушных раковин, появление на коже волдырей, признаков аллергического ринита и конъюнктивита. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, тоны сердца глухие, отмечается тахикардия, снижение АД. Затем наступает спутанное (сумеречное) сознание, иногда его полная потеря; расширение зрачков, которые не реагируют на свет; судороги, пена изо рта, иногда резкий отек языка с его прикусом, непроизвольная дефекация и мочеиспускание (в некоторых случаях его задержка).

На ЭКГ как в первые часы анафилактического шока, так и спустя несколько дней после его возникновения, констатируются всевозможные изменения вплоть до картины

инфаркта миокарда. Лабораторные исследования выявляют увеличение количества лейкоцитов (реже лейкопения), иногда тромбоцитопения, замедление свертывания крови, в моче отмечается протеинурия и микрогематурия.

Смерть больных с анафилактическим шоком в одних случаях наступает очень быстро – в течение 5 – 30 минут от асфиксии, в других – через 24–48 часов и более или дней от тяжести изменений в почках (нефрит), печени (гепатит) или от гепаторенального синдрома, возникающего как следствие шоковой почки и печени, от желудочно-кишечных кровотечений, миокарда или миокардоза, поражения мозга и других органов.

Лечение:

1. Уложить больного, повернуть его голову в сторону и держать нижнюю челюсть во избежании асфиксии рвотными массами.
2. Выше места введения медикамента (или укуса насекомых, или введения аллергена) необходимо по возможности наложить жгут. Место введения аллергена или лекарственного препарата обколоть 0,5 – 1,0 мл 0,1% раствора адреналина и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. Ни в коем случае нельзя массировать место укуса пчелами или осами во избежание усиления всасывания яда.
3. В/м ввести 2 мл 1% раствора супрастина, или 2 мл 2,5% раствора пипольфена, или 2 мл 1% раствора димедрола.
4. В/м или в/в ввести 30–60–90–120 мг преднизолона, или 125 мг гидрокартизона, или 4–8 мг дексаметазона.
5. При отсутствии эффекта через 10–15 минут - введение адреналина по 0,5 мл, повторять периодически до выведения больного из тяжелого состояния (иногда вводят в общем до 3–5 мл за все время).
6. При выраженном бронхоспазме в/в 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл 40% раствора глюкозы.
7. При левожелудочковой недостаточности - в/в 0,5 мл 0,05% раствора строфантина на глюкозе.
8. Увлажненный 50% кислород.
9. При отеке легких или головного мозга - в/в или в/м 2 мл лазикса.
10. При нарастании стридорозного дыхания и асфиксии в связи с отеком гортани показана срочная трахеотомия.

Больные, перенесшие анафилактический шок, должны предупреждаться о смертельной опасности повторного введения данного лекарственного препарата или растворителя. На лицевой стороне истории болезни и в списке обязательно указывается

медикамент, от которого возникает анафилактический шок, и перечень препаратов, которые больной не переносит.

Крапивница и отек Квинке. Острая крапивница и отек Квинке (ангионевротический отек, гигантская крапивница) являются классическими аллергическими заболеваниями кожи, связанными с нарушением проницаемости сосудистой стенки и отеком, часто сопровождающимися поражением сердечно-сосудистой и других систем.

Крапивница (urticaria) известна в медицине очень давно. Ангионевротический отек был описан Quincke в 1882 г. В подавляющем большинстве случаев оба эти заболевания имеют общий аллергический генез. В настоящее время отек Квинке рассматривают как одну из форм крапивницы, от которой он отличается более глубоким отеком кожи и подкожной клетчатки и отсутствием кожного зуда.

Возраст от 20 до 60 лет наиболее часто подвержен этим заболеваниям. Крапивницей и отеком Квинке чаще болеют женщины, нежели мужчины (69% и 31%). В 25–35% случаев отчетливо выявляется роль наследственности.

Этиология. Ингаляционные аллергены – пыльцевые (крапивница и отек Квинке как один из клинических вариантов полиноза), бытовые (домашняя пыль, перо подушек, дафния), эпидермальные (шерсть кошек, собак, морских свинок, хомяков, крыс, перхоть лошадей).

Сыворотки, лекарственные препараты, пищевые продукты, алкогольные напитки, простые химические вещества, предметы косметики, детергенты и т.п.

Укусы насекомых, физические агенты (холодовой фактор, тепловой фактор, ультрафиолетовые лучи, физическая нагрузка), психогенные факторы (психогенная истинная крапивница как классический пример холинэргической реакции, при которой главным биологическим медиатором является ацетилхолин). Инфекционная аллергия, гельминты, грибковые аллергены. Эндогенная сенсibilизация (менструальный цикл – предменструальный синдром, беременность, новообразования).

Патогенез. Острая крапивница и отек Квинке, также как и анафилактический шок, относятся к аллергическим заболеваниям, протекающим с гуморальными циркулирующими антителами. Основным медиатором аллергической реакции при данных заболеваниях является гистамин. Медиаторы вызывают расширение капилляров и повышенную проницаемость кровеносных сосудов, что ведет к гиперемии, появлению волдырей и отека.

Клиника. Клиническая картина крапивницы и отека Квинке довольно типична и не представляет больших затруднений для постановки диагноза. Обычно заболевание

(вначале речь пойдет о крапивнице) начинается с внезапно появляющегося ограниченного, а в некоторых случаях и распространенного зуда кожи. Последний очень мучительный, нестерпимый. Больной расчесывает кожу, и на месте расчесов моментально возникает сначала гиперемия, а затем волдыри, которые представляют собой возвышающиеся над уровнем здоровой кожи зудящие образования плотной консистенции, четко ограниченные, размером от булавочной головки до ладони и больше, овальной, кольцевидной формы, сливающиеся между собой в неправильной форме географического вида причудливые образования. Волдыри обычно бледные в середине и гиперемизированные по краям с зоной гиперемизированной кожи вокруг. Иногда на поверхности волдырей при значительной экссудации развиваются пузырьковые и буллезные элементы, которые могут быть с геморрагическим содержимым. У некоторых больных волдыри остаются мелкими, не сливаются друг с другом и локализуются на определенных участках кожи (шея, живот, внутренние поверхности бедер, предплечий и т.д.). Для острой крапивницы характерен нестерпимый зуд, больной расчесывает кожу до крови, до появления болевых ощущений, которые несколько ослабляют восприятие зуда. Одновременно с появлением волдырей у больных нередко повышается температура до 38–39° С., отекают суставы (артралгии), появляется головная боль, головокружение, слабость.

При отеке Квинке кожного зуда нет, зато отмечается ощущение напряжения, увеличение размеров губ, век, носа, ушей, языка, мошонки с ощущением онемения, давления, распирания, в некоторых случаях нередко чувство жжения в области ограниченного или распространенного отека. При надавливании пальцем в области отека ямки обычно не остается.

Отек Квинке нередко захватывает слизистую оболочку рта, часто отекает язык и язычок. Иногда язык отекает так сильно, что не помещается в полости рта, при этом глотание и речь очень затруднены. Распространяющийся отек на гортань вначале приводит к осиплости голоса, затем к затруднению дыхания. Стекловидный отек гортани (блестящий сероватого цвета отек) представляет очень большую опасность для жизни больного, так как может приводить к асфиксии, единственным спасением от которой является трахеостомия. Симптомы стекловидного отека гортани развиваются довольно быстро, больной становится очень беспокойным, тревожным, ощущает затруднение дыхания, которое представляется шумным, стридорозным. Появляется афония, цианоз кожи лица и шеи. Нередко отек Квинке в области гортани сочетается с отеком всего трахеобронхиального дерева, что приводит к астматическому приступу.

Отек слизистой пищевода очень часто приводит к затруднению прохождения пищи, т.е. к дисфагии. Нередко больные отмечают при этом появление ощущения "комка в пищеводе", сопровождающегося болевыми ощущениями.

Отек слизистой оболочки желудка или кишечника приводит к возникновению абдоминального синдрома, который характеризуется внезапным появлением жесточайших болей в животе, тошноты, рвоты (вначале съеденной пищей, а затем светлой жидкостью с примесью желчи). Наблюдается усиленная перистальтика кишечника и локальный метеоризм выше места локализации отека. Излюбленным местом локализации отека Квинке в области кишечника является селезеночный угол толстого кишечника и слепая кишка. Вследствие значительного отека просвет кишки может быть полностью закрыт, что приводит к клинической картине острой кишечной непроходимости. Абдоминальный синдром в отсутствие кожных проявлений создает известные затруднения в диагностике отека Квинке, однако изолированным он бывает довольно редко.

При отеке мочеполовых путей наблюдаются дизурические расстройства, затрудненное мочеиспускание, изменение струи выделяемой мочи, болезненность во время мочеиспускания.

Иногда наблюдается отек мозга с соответствующей симптоматикой. Отек Квинке часто захватывает серозные мозговые оболочки, вещество мозга, внутреннее ухо и вызывает соответствующие клинические проявления. Иногда это проявляется сильной заторможенностью, вялостью, зевотой. В некоторых случаях появляется резкая головная боль в области затылка, ригидность затылочных мышц, тошнота, неукротимая рвота и клонические судороги. Иногда может быть синдром Меньера с резким головокружением и тошнотой, расстройство зрения, парез лицевого нерва, гемиплегии (переходящие) и пр.

Диагноз острой крапивницы и отека Квинке в типичных случаях не представляет большого труда. Крапивница не бывает без зуда. Это ее самый характерный симптом, который сочетается с появлением волдырей. Последние быстро появляются, так же быстро исчезают, чтобы затем появиться вновь. Этиологический диагноз ставится на основании анализа аллергологического анамнеза и провокационных проб с различными аллергенами. Для выявления лекарственной крапивницы нередко прибегают к провокационной подъязычной пробе. Больному дают 1/4 разовой терапевтической дозы испытуемого лекарственного препарата, причем таблетку или раствор нужно держать под языком, не глотая. При положительной пробе через 10–20–30 минут у больного появляется отек уздечки языка, слизистой рта, губ и др.

Прогноз, как правило, благоприятный. Лечение – обычное противоаллергическое при исключении контакта с аллергеном. В случае отека гортани и нарастании асфиксии – трахеостомия.

Полинозы (сенная лихорадка) – это классическое аллергическое заболевание, вызываемое пылью ветроопыляемых растений и проявляющееся острым сезонным аллергическим воспалением слизистой оболочки носа, конъюнктивы глаз, верхних отделов бронхолегочного аппарата и иногда кожи.

Этиология. Пыльца деревьев и кустарников (береза, акация, ольха, орешник, клен, ясень, тополь, осина, дуб, ива, сосна, ель и др.), луговых злаковых трав (тимopheевка, райграсс, овсяница, лисохвот, мятлик), культурных злаков (рожь, подсолнечник, кукуруза) и сорняков (полынь, одуванчик, лебеда, амброзия и др.)

Патогенез. Полинозы (сенная лихорадка) относятся к аллергическим заболеваниям, протекающим с циркулирующими гуморальными антителами. Реагины к пыльцевым аллергенам можно выделить в сыворотке крови, слизистой оболочке носа, конъюнктивы, в мокроте.

Клиника. Клинические варианты полинозов: ринит, ринит и конъюнктивит; ринит, конъюнктивит и астматический бронхит. Возможны и другие варианты, например, с крапивницей, синдромом Меньера и др. Жалобы больных в период обострения: мучительные и многократные приступы чихания с обильными водянистыми выделениями из носа, заложенность и зуд носа, зуд век: слезотечение, светобоязнь, резь в глазах: зуд слизистых оболочек носоглотки, неба, гортани, распространенный кожный зуд. Отмечаются также симптомы пыльцевой интоксикации: головная боль, слабость, озноб, потливость, нарушение сна, субфебрильная температура. Особенно характерны: припухшие, воспаленные, слезящиеся глаза, опухший нос, гнусавый голос. Дыхание через нос затруднено. Отмечается отек и гиперемия конъюнктивы век, склер глаз, инъектированность сосудов глазного яблока. При риноскопии отек слизистой оболочки носа, особенно нижних раковин, слизистая бледно-розовая или серая, в носовых ходах обильные водянистые или слизисто-водянистые выделения. При общем анализе крови отмечается эозинофилия, лимфоцитоз. В сыворотке крови повышено содержание гистамина, серотонина, α_2 и γ -глобулинов. В мокроте больных с астматическим бронхитом – скопления эозинофилов и кристаллы Шарко–Лейдена, в носовом секрете и отпечатках со слизистой оболочки носа – эозинофилия.

Для сенной лихорадки (полиноза) характерна сезонность. В средней полосе отмечается три сезонных периода полиноза: весенний с конца апреля до начала июня, связанный с цветением деревьев. Летний период – с начала мая до конца июля, связанный

с цветением злаковых трав: летне–осенний период – с середины июля до середины сентября, связанный с цветением сорняков. Интенсивность симптомов заболевания довольно четко зависит от погоды: чем жарче и ветренее погода, тем выраженнее признаки полиноза. В дождливую погоду симптомы болезни значительно уменьшаются вплоть до их полного исчезновения. Характерно резкое ухудшение заболевания в сельской местности, среди полей, в степи и улучшение в городе, при выезде больного в другую местность, где нет цветения соответствующих растений.

Показания к специфическому аллергологическому обследованию: наличие следующих заболеваний, не лечившихся длительно (более 3 месяцев) большими дозами гормонов или цитостатическими препаратами и не принимавшие их в течение месяца непосредственно перед обследованием:

- 1) бронхиальная астма или астматический бронхит;
- 2) хроническая пневмония I стадии с бронхоспастическим синдромом;
- 3) полинозы;
- 4) пищевая аллергия;
- 5) сывороточная болезнь;
- 6) все виды острых аллергических осложнений;
- 7) лекарственные агранулоцитозы;
- 8) поливалентная лекарственная аллергия;
- 9) крапивница;
- 10) мигрень;
- 11) васкулиты.

Противопоказания к аллергологическому обследованию:

тяжелые заболевания сердечно–сосудистой системы, легких, нервной системы, психики, органов кроветворения, печени, почек;

- 2) вторая половина беременности;
- 3) туберкулез любой локализации в период обострения;
- 4) период резкого обострения любого аллергического заболевания;
- 5) острая стадия ревматизма;
- 6) острые вирусные и инфекционные заболевания;
- 7) тиреотоксикоз;
- 8) злокачественные опухоли;
- 9) преклонный возраст больного.

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония – это острое инфекционное заболевание легких с преимущественным поражением альвеол.

Классификация острых пневмоний:

I. По этиологии:

- 1) Бактериальные;
- 2) Вирусные;
- 3) Орнитозные;
- 4) Риккетсиозные
- 5) Микоплазменные;
- 6) Грибковые;
- 7) Смешанной этиологии;
- 8) Аллергические;
- 9) Неустановленной этиологии.

II. По патогенезу:

- 1) Первичные;
- 2) Вторичные.

III. По морфологии и клинике:

- 1) Крупозная;
- 2) Очаговая.

IV. По локализации:

- I. Односторонняя;
 - 1.1. Левосторонняя;
 - 1.2. Правосторонняя;
 - 1.3. Тотальная;
 - 1.4. Долевая;
 - 1.5. Сегментарная;
 - 1.6. Центральная (прикорневая).
2. Двухсторонняя (с указанием локализации).

VI. По течению:

1. Острая;

2. Затяжная.

VII. По степени тяжести:

- 1. Крайне тяжелая;**
- 2. Тяжелая;**
- 3. Средней степени тяжести;**
- 4. Легкая (абортивная).**

В 1998 году (приказ Министерства Здравоохранения РБ № 300), включены дополнительные характеристики пневмоний:

- внебольничная;**
- нозокомиальная;**
- иммунодефицитная;**
- аспирационная.**

Пневмонии наблюдаются в любом возрасте, однако чаще это заболевание поражает детей. Летальность при этом заболевании составляет 0,5 – 1% и соответственно частоте имеет два пика – в детском возрасте и старше 55 лет.

Острая пневмония встречается у мужчин примерно в 1,5 раза чаще, чем у женщин.

Наиболее частыми возбудителями пневмонии являются пневмококки. Среди других этиологических факторов следует отметить такие микроорганизмы, как стрептококки, стафилококки, диплобациллы Фридендера, энтерококки, кишечную палочку, протей, клебсиеллу и др. Бактериальная природа острых пневмоний отмечается почти в 75% случаев, вирусная (вирусы гриппа А, В, аденовирусы, риновирус и др.) – приблизительно в 10%. Респираторная вирусная инфекция может быть непосредственной причиной воспалительного процесса в легких и предрасполагающим фактором, ослабляющим устойчивость человеческого организма к условно-патогенной эндогенной микрофлоре или поступающей извне и являющейся непосредственной причиной воспаления легких.

На долю микоплазменной и грибковой инфекции приходится от 5 до 10%, реже причиной острых пневмоний являются такие специфические инфекции, как орнитоз, пситтакоз и др.

К числу неинфекционных этиологических факторов острых пневмоний относят воздействие отравляющих веществ, ионизирующей радиации, аллергозы и травматические повреждения грудной клетки.

Иногда природу воспаления легких установить не удастся и тогда такие случаи относятся к пневмониям неустановленной этиологии.

Чаще всего возбудители пневмонии попадают в респираторные отделы легких через бронхи, значительно реже – гематогенным или лимфогенным путем.

Морфологические изменения при острой пневмонии отличаются значительным разнообразием и зависят от стадии воспалительного процесса.

В начале заболевания отмечается полнокровие структурных образований легких, в которых находятся и быстро размножаются микроорганизмы.

Стенки альвеол при этом пропитываются экссудатом, а в их просвет пропотевает воспалительная серозная жидкость и плазма крови (стадия прилива). Продолжительность этой стадии от 12 часов до 3 суток. Вместе с экссудатом и плазмой крови в просвет альвеол проникают и форменные элементы крови, а поскольку среди них преобладают в количественном отношении эритроциты, то свернувшаяся масса белка окрашивается в красный цвет (стадия красного опеченения). Очаг серозного воспаления обычно располагается в задненижних или боковых отделах легких и не захватывает сразу всю долю. В полнокровном участке воспаленного легкого находится большое количество микроорганизмов, которые контактным путем распространяются на соседние участки по типу масляного пятна (В.Д. Цинзерлинг) и воспалительный процесс захватывает целую долю или ее значительную часть. В связи с этим в пределах пораженной доли легкого может иметь место как стадия прилива, так и опеченения (красного и серого). Последнее характеризуется проникновением в воспалительный очаг нейтрофилов, которые фагоцитируют возбудителей пневмонии и потому легкое на разрезе при сохранении зернистости имеет сероватый цвет (стадия серого опеченения). Стадия опеченения в целом длится около 10 дней (красного – до 3 суток, серого – до 7) и сменяется стадией разрешения, которая характеризуется проникновением в очаг воспаления макрофагов, которые поглощают нейтрофилы, содержащие возбудителей пневмонии. Протеолитические ферменты, выделяемые лейкоцитами, постепенно растворяют фибрин. Экссудат при этом становится более жидким и резорбируется, частично покидает легкие при откашливании. Продолжительность стадии ликвидации воспалительных изменений колеблется от 1 до 6 недель.

Описанные морфологические изменения касаются крупозной пневмонии, которая обозначается также как плевропневмония, поскольку воспалительный процесс помимо респираторных отделов легких захватывает также прилегающую к ним плевру.

Клиника крупозной пневмонии. Жалобы: острая боль в боку, усиливающаяся при дыхании и кашле. Боль может быть настолько сильной, что больной задерживает дыхание и подавляет кашель. Последний вначале сухой, затем с отделением “ржавой” мокроты, иногда с прожилками крови. Одышка при крупозной пневмонии смешанного характера,

характеризуется частым и поверхностным дыханием. Боль обусловлена вовлечением в патологический процесс плевры (отсюда второе название данного заболевания – плевропневмония), кашель с “ржавой” мокротой – пропотеванием и разрушением эритроцитов в просвет альвеол и выходом из них в бронхи (синдром раздражения бронхов), одышка – возникновением дыхательной недостаточности рестриктивного типа.

Помимо чисто легочных жалоб больные отмечают озноб, повышение температуры тела до 39–40°C, ощущение общей слабости, появление выраженной потливости (проливной пот), головных болей, тяжести в голове, головокружения, потемнения в глазах (гипертермический, интоксикационный и коллаптоидный синдромы).

Начало заболевания, как правило, острое. Нередко ему предшествует переохлаждение или острая респираторная вирусная инфекция (провоцирующие факторы).

При общем осмотре выявляется лихорадочное лицо с румянцем щек, цианозом губ и бледностью носогубного треугольника. Иногда наблюдается раздувание крыльев носа при дыхании и герпетические высыпания вокруг носа (herpes nasalis) и по краям губ (herpes labialis) на пораженной стороне. При общем осмотре отмечается также выраженная потливость туловища и конечностей, а также гиперемия кожи за счет гипертермии с бледносиневатым ее оттенком, как проявление дыхательной недостаточности. Кожные покровы наощупь влажные и горячие.

Местный осмотр грудной клетки, выявляет ее ассиметрию, сглаженность межреберных промежутков, отставание пораженной стороны в акте дыхания и тахипноэ, т.е. учащение дыхания.

Пальпация грудной клетки выявляет болезненность на пораженной стороне при определении болезненного места, указываемого больным, а также усиление голосового дрожания в пределах пораженной доли за счет уплотнения легочной ткани в фазе красного и серого опеченения. Перкуссия легких (сравнительная) вначале (стадия прилива) констатирует появление притупленного тимпанита; в разгаре заболевания (во II и III стадиях – красного и серого опеченения) – притупление, переходящее в тупой звук; в конце (стадия разрешения) – притупленный тимпанит.

Топографическая перкуссия легких во II и III стадиях болезни выявляет кажущееся смещение нижней границы кверху при локализации воспалительного процесса в нижних долях и ограничение активной подвижности нижнего края легких. Аускультация легких в стадии прилива выявляет ослабление везикулярного дыхания, крепитацию, которая обозначается как начальная или инициальная (crepitacio indurata) и влажные хрипы; в фазе уплотнения – бронхиальное дыхание, исчезновение везикулярного дыхания, уменьшение

количества крепитаций и более громкое звучание хрипов (звонкие, или консонирующие хрипы); в фазе разрешения – аускультативные данные, аналогичные признакам I стадии. Крепитация, выслушиваемая в конце заболевания, как бы возвращается после ее уменьшения в фазе уплотнения и потому носит название возвратной крепитации (*crepitacio redux*).

Крупозная пневмония, помимо поражения респираторных отделов легких характеризуется вовлечением в патологический процесс плевры, чаще всего в виде сухого фибринозного плеврита, что проявляется выслушиванием шума трения плевры над соответствующей долей легкого, чаще всего в месте наиболее выраженных болевых ощущений.

В разгаре заболевания, т.е. в фазе уплотнения легких, отмечается усиление бронхофонии.

У ряда больных наблюдается эмфизематозное расширение здоровой части легкого, т.е. возникает викарная эмфизема легких с соответствующей клинической картиной.

При крупозной пневмонии почти всегда в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система, что проявляется жалобами на сердцебиение, головокружение, потемнение в глазах. Объективно отмечается бледность кожных покровов, уменьшение резистентности верхушечного толчка, увеличение размеров относительной тупости сердца во все стороны, но больше вправо; акцент II тона на легочной артерии и глухость I тона на верхушке и у мечевидного отростка. Выявляется также учащение пульса при уменьшении его наполнения и величины.

Артериальное давление, как правило, снижено.

Лабораторно-инструментальная диагностика крупозной пневмонии

Измерение температуры тела выявляет ее повышение до 39–40°C. Температура тела, достигнув за короткое время довольно высоких цифр, может оставаться высокой в течение нескольких дней, а затем падает критически (в течение одних суток) или литически (за 2 – 3 суток). Быстрое снижение температуры, как правило, сопровождается усилением коллаптоидного синдрома и чревато для ослабленных больных неблагоприятным исходом заболевания. Раньше это происходило чаще всего в нечетные дни от начала болезни (9, 11, 13 или 15 дни).

Общий анализ крови констатирует увеличение количества лейкоцитов в периферической крови, главным образом за счет нейтрофилов (нейтрофильный лейкоцитоз), с выраженным сдвигом влево вплоть до юных форм и даже миелоцитов. При крупозной пневмонии отмечается также токсическая зернистость нейтрофилов, уменьшение количества эозинофилов и лимфоцитов, а также увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи выявляет протеинурию, микрогематурию и иногда цилиндрурию как проявление гипертермического синдрома и токсического поражения почек.

Биохимический анализ крови характеризуется увеличением α_2 и γ -глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, фибрина, гаптоглобина, появлением С – реактивного белка, газовый состав крови – снижением PaO_2 и увеличением PaCO_2 .

Общий анализ мокроты выявляет обилие эритроцитов и лейкоцитов, слизь, альвеолярный эпителий; микробиологический – тот или иной вид микроорганизмов, которые причастны к этиологии крупозной пневмонии. Чаще всего это пневмококки, стрептококки, стафилококки, гемофильные палочки, энтеробактерии, бацилла Фридлендера, кишечная палочка, протей и др.

Рентгенологическое исследование в самом начале крупозной пневмонии (стадии прилива) позволяет обнаружить усиление легочного рисунка в пределах пораженной доли, и некоторое снижение прозрачности легочных полей. В разгаре болезни, когда имеется уплотнение легких, наблюдается интенсивное затемнение всей доли или большей ее части (полисегментарное), иногда небольшой плевральный выпот.

Исследование функции внешнего дыхания выявляет дыхательную недостаточность рестриктивного (чаще) или смешанного характера.

В случае возникновения сердечно-сосудистой недостаточности ЭКГ констатирует снижение зубца Т и депрессию интервала ST, а также появление высокого зубца Р во II и III стандартных отведениях.

Клиническое и лабораторно-инструментальное обследование больных крупозной пневмонией позволяет выделить ряд синдромов, характеризующих многосторонность проявлений данного заболевания:

- 1) Синдром уплотнения (инфильтрации) легких;
- 2) Синдром раздражения бронхов;
- 3) Синдром поражения плевры;
- 4) Синдром нарушения функции внешнего дыхания;
- 5) Синдром викарной эмфиземы легких;
- 6) Общевоспалительный синдром;
- 7) Гипертермический (лихорадочный) синдром;
- 8) Интоксикационный синдром;
- 9) Коллаптоидный синдром.

Очаговая пневмония. Очаговая пневмония – это воспалительное заболевание легких, характеризующееся поражением отдельных его долек или нескольких сегментов. Отличительной особенностью очаговой пневмонии является переход воспалительного процесса с бронхиального дерева на альвеолярную ткань, в связи с чем это заболевание обозначается также как бронхопневмония. Чаще всего причиной очаговой пневмонии служит смешанная инфекция из нескольких микроорганизмов (стрептококки, стафилококки, пневмококки и др.), поражающих бронхи и распространяющаяся вниз аэрогенным путем в альвеолы.

Морфологически очаговая пневмония характеризуется возникновением довольно значительного количества плотных очагов с диаметром от 1 до 5 мм и более, в центре которых находится бронхиола, а по периферии – различные изменения в виде инфильтрации, гепатизации, ателектаза или вздутия альвеол. Чередование плотных серо-красных пневмонических очагов с более темными очагами ателектаза и со светлыми эмфизематозными зонами придает легкому характерный пестрый вид. В зависимости от величины очагов различают мелкоочаговые, крупноочаговые и сливные пневмонии. В последнем случае воспаление может занимать полностью сегмент или даже несколько сегментов, создавая впечатление долевой пневмонии, хотя на самом деле это сливная псевдодолевая бронхопневмония. Иногда воспалительные очаги имеют небольшие размеры и обозначаются как ацинарные или милиарные пневмонии.

Экссудат в пораженных альвеолах редко бывает фибринозным, как при крупозной пневмонии. Чаще он катаральный (серозный), серозно-гнойный или даже чисто гнойный. Клеточные элементы экссудата состоят в основном из альвеолярного эпителия и лейкоцитов, хотя к ним могут присоединяться эпителий бронхов и другие компоненты, возникающие при наличии воспалительного процесса в бронхах.

Клинические проявления очаговых пневмоний довольно разнообразны, что связано с этиологией предшествующего воспалительного процесса в бронхах или верхних дыхательных путях. Заболевание может возникать остро с повышения температуры тела до 38,0 – 39,0° С, озноба, выраженной потливости, кашля и одышки, чем напоминает крупозную пневмонию. Отличие состоит в отсутствии при очаговой пневмонии выраженного болевого синдрома, столь характерного для плевропневмонии. Болевые ощущения при очаговой пневмонии могут беспокоить больных лишь в том случае, когда воспалительные очаги появляются в непосредственной близости к плевре.

Довольно часто очаговая пневмония развивается постепенно на фоне предшествующего бронхита и характеризуется усилением имевших место более ранних проявлений воспалительного процесса. Так, если температура тела была субфебрильной,

то она повышается на 1°C по сравнению с исходной. Усиливается общая слабость, потливость, одышка и кашель, который может быть сухим, но чаще влажным с отделением слизистой, слизисто-гнойной или гнойной мокроты.

Объективно отмечается повышенная влажность кожных покровов, при сливном характере процесса и высокой температуре тела – цианоз и гиперемия.

Осмотр грудной клетки выявляет учащенное (тахипноэ) и несколько затрудненное дыхание, а также отставание пораженной стороны в акте дыхания.

Пальпация и перкуссия легких при небольших очагах чаще всего не выявляет отклонений от нормы, при увеличении их или более близком расположении к поверхности грудной клетки можно отметить усиление голосового дрожания и притупление перкуторного звука. При периферической локализации нескольких воспалительных очагов выявляется мозаичная картина перкуторных звуков, характеризующаяся чередованием участков притупления или тупого перкуторного звука с нормальным легочным звуком. При центральном расположении воспалительного процесса перкуторно можно отметить расширение корня легких на пораженной стороне.

При аускультации на фоне жесткого дыхания, обусловленного воспалением бронхов, на ограниченных участках выслушиваются звучные влажные хрипы (чаще мелко и среднепузырчатые) и крепитация. Выслушиваемые иногда рассеянные сухие и незвучные влажные хрипы следует рассматривать как проявление предшествующего или сопутствующего бронхита.

Бронхофония при очаговой пневмонии усилена.

Лабораторно-инструментальная диагностика бронхопневмонии

Измерение температуры тела выявляет гипертермию ремиттирующего или интермиттирующего характера.

Общий анализ крови выявляет умеренных лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также ускорение СОЭ. При вирусной природе очаговой пневмонии может наблюдаться лейкопения.

Анализ мочи обычно в пределах нормы.

Анализ мокроты выявляет обилие слизи, иногда с гнойными вкраплениями или превалированием гноя в мокроте. Микроскопически обнаруживается большое количество лейкоцитов, альвеолярного эпителия и незначительное – эритроцитов.

Биохимический анализ крови характеризуется повышением количества α_2 – и γ – глобулинов, серомуконда, сиаловых кислот, фибрина и появлением С – реактивного белка.

Рентгенологическое исследование выявляет воспалительные очаги преимущественно в 6–9 и 10 сегментах правого легкого, реже – в 4–5 сегментах левого легкого. Чаще всего очаговая пневмония локализуется справа в пределах нижней доли, хотя не является редкостью поражение 1–2 сегментов верхней доли, причем как справа, так и слева.

Исследование функции внешнего дыхания очень часто не выявляет дыхательной недостаточности, что зависит от небольшой величины и количества воспалительных очагов. При слиянии последних появляется дыхательная недостаточность рестриктивного типа.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит представляет собой воспаление плевры, сопровождающееся появлением на ее поверхности фибринозных наложений или скоплением в плевральной полости экссудата того или иного характера.

Классификация плевритов (Н.В. Путов, 1984)

I. Этиология:

1) инфекционные плевриты; 2) Асептические плевриты.

II. Характер экссудата:

- 1) фибринозный;
- 2) серозно-фибринозный;
- 3) серозный;
- 4) гнойный;
- 5) гнилостный;
- 6) геморрагический;
- 7) эозинофильный;
- 8) холестериновый;
- 9) хилезный.

III. Течение:

1) острое; 2) подострое; 3) хроническое.

IV. Распространенность и локализация:

1) диффузные плевриты;

2) осумкованные плевриты; 2.1. верхушечные (апикальные); 2.2. пристеночные (паракостальные); 2.3. костодиафрагмальные; 2.4. диафрагмальные (базальные); 2.5. парамедиастинальные; 2.6. междолевые (интерлобарные).

В

соответствии с классификацией этиологически все плевриты разделяются на инфекционные и асептические, т.е. неинфекционной природы. Среди инфекционных факторов наибольшее значение имеет возбудители пневмоний (пневмококк, стрептококк, стафилококк, кишечная палочка, протей, вирусы гриппа, грибки и др.) и туберкулеза, на долю которых приходится чуть больше половины всех случаев возникновения плевритов. Среди неинфекционных факторов ведущее значение занимает опухолевая природа возникновения плеврита, далее следует травма грудной клетки, инфаркт легкого, системные заболевания соединительной ткани, кроветворной системы (лейкозы), геморрагические диатезы, постинфарктный синдром Дресслера, панкреатит и др.

Как видно из приведенных данных, плеврит не является первичным патологическим процессом, а возникает параллельно или последовательно существующим заболеваниям инфекционной или другой природы. К примеру, плеврит может развиваться одновременно с воспалением легких и в таком случае обозначается как парапневмонический; если же он возникает по завершении пневмонии, то трактуется как постпневмонический.

Этиологический фактор (микроорганизмы, эндотоксины, ферменты, иммунные комплексы) может воздействовать контактным путем из субплеврального очага, с ретроградным током тканевой жидкости, текущей от корня легкого к периферии в момент вдоха, гематогенным путем и при нарушении целостности плевральной полости при травме грудной клетки, ранении или оперативном вмешательстве. При этом проявления плеврита зависят от общей реактивности организма, местных реакций в виде нарушения циркуляции лимфы и тканевой жидкости вследствие возникновения блокады путей оттока через люки в париетальной плевре.

Клинически выделяют три основных формы плеврита:

- 1) сухой (фибринозный) плеврит;
- 2) экссудативный (серозно-фибринозный);
- 3) гнойный плеврит или эмпиема плевры.

Сухой плеврит представляет собой воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием на их поверхности фибринозных наложений в связи с чем его обозначают также как фибринозный плеврит.

Больные, страдающие сухим плевритом, обычно жалуются на острые боли в боковых, задних или задне-боковых отделах грудной клетки, усиливающиеся при

глубоком дыхании, кашле и наклоне туловища в здоровую сторону, что связано с усилением трения листков плевры в зоне фибринозных наложений.

Кашель чаще всего сухой, он возникает рефлекторно вследствие раздражения плевры фибринозным налетом.

Сильные боли заставляют больного дышать поверхностно, чтобы ограничить дыхательные движения листков плевры, и несколько чаще обычного, чтобы компенсировать уменьшение дыхательного объема.

Более редкая локализация сухого плеврита в области верхушек легких характеризуется появлением болей в зоне верхнего мышечного плечевого пояса и шеи, при диафрагмальном плеврите – в правом или левом подреберьях в глубине живота.

Больные сухим плевритом могут предъявлять также жалобы общего характера, отражающие наличие воспалительного процесса в организме независимо от его локализации. Чаще всего это повышение температуры тела, общая слабость, потливость, головные боли и т.п.

Осмотр нередко выявляет вынужденное положение больных на больном боку, поскольку при этом происходит ограничение дыхательной активности соответствующей половины грудной клетки, отмечается также учащенное и поверхностное дыхание, причем оно ассиметричное из-за ограничения дыхательных экскурсий на стороне поражения. Последнее обуславливает выявляемое при динамическом осмотре отставание пораженной стороны грудной клетки в акте дыхания.

Пальпаторно при сухом плеврите с локализацией в области верхушек легких можно обнаружить болезненность трапециевидных мышц (симптом Штернберга) и более выраженное их напряжение на пораженной стороне (симптом Поттенджера). При паракостальном поражении плевры определяется локальная болезненность и в некоторых случаях пальпаторное восприятие шума трения плевры. При массивных фибринозных наложениях отмечается ослабление голосового дрожания.

Перкуторно при сухом плеврите можно обнаружить некоторое, довольно незначительное притупление легочного звука в зоне массивных фибринозных наложений и ограничение активной подвижности нижнего края легких.

Аускультативно при сухом плеврите отмечается ослабление везикулярного дыхания на пораженной стороне и главный патогномоничный признак – шум трения плевры, который напоминает скрип кожи при ходьбе в новой обуви (снега в морозную погоду), выслушивается на ограниченном участке в обе фазы дыхания, характеризуется прерывистостью, усиливается при надавливании стетоскопом на грудную клетку.

Бронхофония при сухом плеврите ослаблена в зоне фибринозных наложений.

Экссудативный плеврит представляет собой воспаление листков плевры, сопровождающееся образованием на их поверхности фибринозных наложений и скоплением в плевральной полости серозного экссудата, в связи с чем это заболевание обозначается также как серозно-фибринозный плеврит.

Больные, страдающие экссудативным плевритом, предъявляют жалобы на боли, кашель, одышку, повышение температуры тела, потливость, общую слабость, сердцебиение, тяжесть в голове, головокружение, потемнение в глазах. Детализация первой жалобы проливает свет на особенности болевого синдрома у больных серозно-фибринозным плевритом. Боли чаще всего локализуются в боковой или задне-боковой части грудной клетки, вначале они острые, но по мере накопления экссудата ослабевают, сменяясь ощущением тяжести и переполнения грудной клетки. Боли усиливаются при кашле, характер которого зависит от предшествующего плевриту заболевания. Чаще всего он сухой и возникает у больных экссудативным плевритом рефлекторно. Если плеврит появился как осложнение пневмонии, то кашель сопровождается отделением мокроты, характер которой определяется клиническим вариантом и стадией воспалительного процесса в легких.

При значительном накоплении экссудата в полости плевры у больных появляется ощущение нехватки воздуха даже в покое. Одышка чаще всего смешанного характера и связана она с развитием дыхательной недостаточности рестриктивного типа.

Предъявляемые при экссудативном плеврите жалобы на повышение температуры тела, потливость, общую слабость, сердцебиение, тяжесть в голове, головокружение и потемнение в глазах отражают возникновение общевоспалительного, интоксикационного и коллаптоидного синдромов, связанного как с основным, так и предшествующим патологическим процессом.

Объективно при общем осмотре обращает на себя внимание вынужденное положение больного на больном боку, ограничивающее смещение средостения в противоположную сторону и позволяющее компенсаторно более эффективно дышать здоровому легкому. Отмечается также бледноцианотичный оттенок кожных покровов с повышенной их влажностью. При медиастинальном экссудативном плеврите визуально определяется набухание шейных вен, отечность шеи и лица, сопровождающееся иногда осиплостью голоса и дисфагией.

Местный осмотр выявляет асимметрию грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, повышенную влажность кожных покровов, отставание пораженной стороны в акте дыхания.

Пальпаторно в зоне накопления экссудата определяется ослабление, вплоть до полного исчезновения, голосового дрожания, перкуторно – аналогичные изменения легочного звука. Отграничение последнего от тупого происходит в виде косой, параболической линии Соколова – Эллис – Дамуазо. Выше этой линии выявляется зона тимпанического звука в виде треугольника Гарлянда, одной стороной которого является линия Соколова – Эллис – Дамуазо, двумя другими – позвоночник и линия, соединяющая последний с вершиной тупого звука. На здоровой стороне в нижней части паравертебральной области иногда определяется тупой звук в виде треугольника Раухфуса – Грокко, одна сторона которого является продолжением линии Соколова – Эллис – Дамуазо на здоровую половину грудной клетки, две другие – позвоночник и диафрагма. Обычно этот треугольник выявляется при значительном выпоте и смещении средостения в здоровую сторону.

Считается, что перкуторно экссудат может быть определен, если его объем превышает 500 мл. Если сзади притупление будет определяться с середины межлопаточного пространства, а спереди по срединноключичной линии на 5 ребре, то в плевральной полости будет около 1 л жидкости. Далее повышение уровня притупления на одно ребро примерно соответствует увеличению количества жидкости в полости плевры на 500 мл, т.е. на IV ребре – 1500 мл, на III – 2000 мл, на II – 2500, на уровне ключицы – 3000 мл. При осумкованных плевритах границы выпота могут быть атипичными и соответствовать его распространенности.

Аускультативно на пораженной стороне выше зоны притупления определяется ослабленное везикулярное дыхание, над верхней частью зоны притупления также выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, далее чуть ниже компрессионно-ателектатическое бронхиальное дыхание, которое проводится из-за слоя жидкости (поэтому как бы издалека, но сохраняет все качества ларинго-трахеального дыхания, т.е. выслушивается в обе фазы дыхания и напоминает звук при произношении буквы “Х”). Над нижней частью притупления (чаще всего это намного выше уровня диафрагмы) дыхательные шумы не определяются вовсе. Иногда на уровне границы притупления легочного звука и чуть выше ее выслушивается шум трения плевры, крепитация и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Проведение шепотной речи (бронхофония) над зоной ослабленного везикулярного дыхания ухудшается, над зоной компрессионно-ателектатического бронхиального дыхания – усиливается, ниже его – исчезает вовсе.

Лабораторно-инструментальная диагностика экссудативного плеврита

Большую помощь в распознавании наличия выпота в плевральной полости и отнесению его к экссудату или транссудату оказывает плевральная пункция, которые должна осуществляться у всех больных, преследуя диагностическую или лечебную цель. В первом случае извлекается небольшое количество жидкости, необходимое лишь для лабораторного исследования (50 – 100 мл), во втором – почти вся жидкость, что облегчает функцию спавшегося легкого. Во время пункции больной сидит на стуле лицом к спинке, положив на нее руки. Наиболее удобна и безопасна пункция в 7 межреберье от задней подмышечной до лопаточной линии.

Кожа в области предстоящего прокола обрабатывается йодом и спиртом с целью дезинфекции, после чего производится послойная анестезия межреберья 0,25 или 0,5 % раствором новокаина. Затем длинной иглой, надетой на шприц объемом 20 мл, делают прокол грудной клетки по верхнему краю нижележащего ребра. Первую порцию плеврального содержимого отсасывают шприцем и отправляют на анализ (на бактериологическое исследование материал собирается в стерильную посуду), остальную жидкость, если в этом есть необходимость, извлекают при помощи плевроаспиратора. По окончании процедуры иглу из плевральной полости извлекают, место прокола обрабатывают йодом, накладывают ватный тампон и заклеивают лейкопластырем.

Жидкость в полости плевры может быть невоспалительного характера и появляться механическим путем, вследствие расстройств общего или местного кровообращения – это транссудат и быть следствием воспалительного поражения плевральных листков – это уже обозначается как экссудат.

При исследовании физических свойств плевральной жидкости оценивают ее характер, цвет, прозрачность, консистенцию и удельный вес.

Характер плевральной жидкости зависит от причины ее появления и может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным, геморрагическим, хилезным и холестериновым. Серозный характер плеврального содержимого обусловлен чрезмерным пропотеванием тканевой жидкости и не всегда имеет воспалительную природу. Эта жидкость прозрачна, почти бесцветна, хотя иногда бывает с нерезко выраженным сероватым оттенком.

Серозно-фибринозный характер плевральной жидкости является признаком воспалительного ее происхождения, т.е. экссудата, который менее прозрачен, чем транссудат и при стоянии дает образование сгустка фибрина. Серозно-фибринозный характер плевральной жидкости наблюдается при экссудативных плевритах туберкулезной, пневмонической и другой этиологии.

Гнойный экссудат представляет собой мутную, густую, желтоватую с зеленоватым оттенком жидкость, которая возникает при эмпиеме плевры.

Геморрагический экссудат – это мутная жидкость красного или красно-коричневого цвета, который может быть следствием травматической примеси крови во время пункции или быть признаком злокачественных новообразований в легких или плевре, геморрагических диатезах, плевритах, осложняющих инфаркт легкого и др.

Хилезный экссудат представляет собой молочного цвета мутную жидкость, которая имеет своим происхождением грудной проток, при травме которого может поступать в полость плевры.

Холестериновый экссудат – это густая опалесцирующая жидкость с желтовато-кофейным оттенком, содержащая блестящие хлопья кристаллов холестерина, откуда и происходит название данного экссудата. Наблюдается при застарелых осумкованных плевритах.

Цвет и прозрачность плевральной жидкости зависит, главным образом, от характера выпота и количества патологических примесей. Транссудат обычно прозрачный, экссудат, как правило, мутный.

Консистенция плевральной жидкости может быть жидкой, полужидкой, густой и даже студенистой.

Удельный вес плевральной жидкости (относительная плотность) колеблется от 1,002 до 1,030 г/л. Транссудат имеет низкий удельный вес (менее 1,015), чем экссудат (более 1,015).

Содержание белка в транссудате обычно меньше 3%, в экссудате – свыше 3%.

Определенное значение в определении плевральной жидкости имеет проба Ривальта (капля пунктата, опущенная в слабый раствор уксусной кислоты, при воспалительном характере выпота дает облаковидное помутнение вследствие выпадения в осадок серозомуцина – особого вещества белковой природы). При транссудате проба Ривальта отрицательная.

Ценную информацию дает цитологическое исследование осадка. При экссудативных плевритах пара- или постпневмонического происхождения в осадке много нейтрофилов, туберкулезного генеза – лимфоцитов, опухолевого – большое количество эритроцитов, среди которых выявляются атипичные клетки.

Рентгенологическое исследование делает диагноз экссудативного плеврита вполне достоверным при наличии выпота объемом не менее 250 мл. При этом обнаруживается небольшое затемнение в области реберно-диафрагмального синуса и подъем высоты стояния соответствующего купола диафрагмы. Большое количество жидкости в

плевральной полости обуславливает довольно значительное интенсивное затемнение большей части легочного поля с характерной косой верхней границей и смещением тени средостения в противоположную сторону. Плащевидная форма плеврита дает общее снижение прозрачности с небольшим увеличением плеврального пространства, осумкованные плевриты различной локализации характеризуются ограниченным затемнением соответствующего участка плевры и ее толщины.

Как воспалительная жидкость в полости плевры, так и транссудат легко распознаются при УЗИ.

Термометрия при экссудативных плевритах констатирует довольно значительную и длительную лихорадку.

Общий анализ крови выявляет анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, мочи – протеинурию, незначительную гематурию и цилиндрурию, биохимический анализ крови – повышение содержания фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, альфа₂ – и гамма – глобулинов, при одновременном снижении альбуминов, появление С-реактивного белка.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (болезнь Сокольского – Буйо) – системное заболевание соединительной ткани инфекционно–аллергической природы с преимущественным поражением сердечно–сосудистой системы и суставов.

Этиология и патогенез. Возникновение ревматизма связано с β – гемолитическим стрептококком группы А, который первично поражает миндалины (тонзиллит), глотку (фарингит), придаточные пазухи носа (гайморит) и другие органы, а вторично, вследствие иммунно–аллергической перестройки реактивности организма, приводит к изменению соединительной ткани различных органов, но в первую очередь сердечно–сосудистой системы и суставов.

Далеко не каждый случай ангины или другого проявления стрептококковой инфекции сопровождается возникновением ревматизма. Только 0,3% перенесших острую стрептококковую инфекцию подвергается этому заболеванию.

Предрасполагающим факторами развития ревматизма являются наследственность, детский и юношеский возраст, переохлаждение, осенне–весеннее время года, проживание в условиях повышенной влажности.

Женщины болеют ревматизмом в 3 раза чаще, нежели мужчины.

В настоящее время возникновение ревматизма рассматривается с позиций токсико–иммунологической теории патогенеза, в соответствии с которой стрептококк при поражении носоглоточного кольца выделяет специфические вещества – продукты своего

метаболизма (стрептолизины — О и-S, гиалуронидазу, дезоксирибонуклеазу, стрептокиназу и др.), обладающее токсическими и антигенными свойствами. Стрептолизин-О обладает средством к кардиомиоцитам, стрептолизин-S может вызывать поражение суставов, гиалуронидаза — деполимеризацию гиалуроновой кислоты, которая входит в состав основного вещества соединительной ткани, стрептокиназа — активизацию кининовой системы, принимающей непосредственное участие в развитии воспалительного процесса. Помимо непосредственного токсического влияния на организм человека продукты жизнедеятельности стрептококка, обладая антигенными свойствами, способны стимулировать образование противострептококковых антител, обладающих патогенетическим действием и приводящих к иммунному воспалению через реакцию антиген-антитело. Существует определенная взаимосвязь между антигенами стрептококка и миокарда, которые перекрестно реагируют между собой, включая механизм клеточно-опосредованной аутоиммунной реакции при ревматизме. Повреждение миокарда при возникновении острой стрептококковой инфекции приводит к изменению антигенных свойств кардиомиоцитов с превращением их компонентов в аутоантигены и возникновению аутоиммунного механизма развития ревматизма подтверждаются появлением в крови в большом количестве циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), возрастанием титра антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, повышением уровня иммуноглобулинов класса G, α -глобулинов, возрастанием процентного и абсолютного количества В-лимфоцитов при одновременном снижении Т-лимфоцитов.

Наряду с иммунопатологическими механизмами в развитии клинических проявлений ревматизма, особенно на начальных этапах его развития, большую роль играет воспалительная реакция организма человека на токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности стрептококка. Именно этим определяется первоначальное поражение сердечно-сосудистой системы, суставов и других органов, имеющих в своей основе соединительную ткань, и с этого начинается заболевание.

Классификация ревматизма (А.И. Нестеров, 1964)

В соответствии с этой классификацией выделяют фазу (активная и неактивная) и степень активного ревматического процесса (I, II и III ст.).

Клинико-анатомическая характеристика вовлечения в патологический процесс различных органов и систем в первую очередь касается сердца, поражение которого может быть в виде первичного ревмокардита без наличия порока и возвратного ревмокардита с пороком сердца того или иного вида. Как исход ревматизма выделяют

миокардиосклероз без порока и образование клапанного порока сердца как памятник перенесенному бородавчатому эндокардиту.

Поражение других органов и систем может быть в виде ревматического полиартрита, серозита (плеврит, перитонит), нервно-психической системы в виде хорей, энцефалита, менингоэнцефалита, церебрального васкулита, нервно-психических расстройств, поражения кожи, почек (ревматический нефрит), печени (гепатит), глаз (ирит, иридоциклит), щитовидной железы (тиреоидит).

Согласно классификации А.И. Нестерова выделяют последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений.

Характер течения ревматического процесса может быть острым, подострым, затяжным, непрерывно-рецидивирующим и латентным.

Недостаточность кровообращения при ревматизме может отсутствовать (Н₀) или быть первой (Н_I), второй (Н_{IIA} и Н_{IIБ}) или третьей (Н_{III}) степени.

Клиническая картина. Клинические проявления ревматизма характеризуются значительным полиморфизмом, однако несмотря на широкий диапазон вариантов течения этого заболевания имеется ряд особенностей, свойственных только ревматизму. Во-первых, это связь с перенесенной стрептококковой инфекцией, во-вторых, наличие "абсолютных" признаков ревматизма – критериев А.А. Киселя-Джонса, в-третьих, склонность к формированию порока сердца.

В типичных случаях ревматизм возникает спустя 1–2 недели (иногда этот период, обозначаемый латентным, затягивается до 4 недель) после перенесенной стрептококковой инфекции в виде ангины, фарингита или другой формы и проявляется ревматическим полиартритом и ревмокардитом, хотя возможны и другие клинические варианты.

Ревматический полиартрит был и остается одним из главных клинических проявлений ревматизма, особенно первичного, хотя определяет судьбу больного не полиартрит, а ревмокардит. В связи с этим представляется интересным и заслуживающим внимания высказывание Ласега, что ревматизм лижет суставы, а кусает сердце.

В основе ревматического полиартрита лежит острый синовит более или менее крупных суставов – коленных, голеностопных, плечевых, локтевых, реже – лучезапястных. Главным клиническим признаком ревматического полиартрита является полиартралгия, т.е. боли ноющего характера в вышеуказанных суставах, причем для ревматизма характерна симметричность и летучий характер болевых ощущений (переход с одного сустава на другой в течение относительно короткого времени, а также быстрый эффект от назначения ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов.

Интенсивность болей бывает различной – от невыраженных до очень интенсивных, заставляющих больных принимать вынужденное положение на спине с несколько согнутыми руками и ногами. Для облегчения болей в коленных суставах под колени подкрадывается небольшая подушка или валик, свернутый из одеяла. Боли в суставах при ревматизме могут быть в покое, при движении и при пальпации.

Объективно при осмотре отмечается припухлость пораженных суставов, которая изменяет их внешний вид – контуры теряют свою очерченность, наблюдается деформация суставов в связи с воспалительным отеком периартикулярных тканей и накопления экссудата во внутрисуставном пространстве. Кожа над пораженными суставами краснеет, становится наощупь горячей, объем движений заметно ограничен, что проявляется в снижении активной и пассивной подвижности суставов. Все перечисленные признаки ревматического полиартрита укладываются в рамки классического воспалительного процесса, для которого характерны *dolor* – боль, *rubor* – покраснение, *calor* – местное повышение температуры, *tumor* – припухлость *et functio lesae* – нарушение функции.

Боль является главным, но не единственным признаком ревматического полиартрита. Для ревматизма в целом и для полиартрита в частности характерны также общевоспалительные реакции в виде повышения температуры тела, общей слабости, головных болей, тяжести в голове, чувства жара или познабливания, выраженной потливости с выделением пота, имеющего специфический кислый запах.

К числу специфических проявлений ревматизма относятся ревматические узелки, появляющиеся на разгибательной поверхности локтевых, коленных, лучезапястных и голеностопных суставов, а также вдоль остистых отростков позвоночника. Они обычно небольшого размера – от просяного зерна до крупного гороха, плотные, малоподвижные и почти безболезненные образования, появляющиеся незаметно для больного и подвергающиеся обратному развитию в течение 1–2 месяцев без остаточных явлений.

На голених при ревматизме иногда появляются более крупные узлы, неправильной формы, плотно спаянные с кожей, которая над узлами приобретает сине-багровый оттенок. Это узловатая эритема (*erythema nodosum*) – важный диагностический признак, особенно при невыраженной клинике ревматического полиартрита у взрослых людей. Поражение кожи при ревматизме не ограничивается только узловатой эритемой и может иметь отношение не только к конечностям. Иногда на плечах, туловище, шее и лице появляются бледно-розовые, кольцевидные высыпания с четким наружным и менее четким внутренним краем. Это кольцевидная эритема – кожная сыпь,

сопровождающаяся какими-либо субъективными ощущениями и проходящая бесследно по завершении ревматического процесса.

Как указывалось выше, ревматический полиартрит является одним из главных проявлений и диагностических критериев ревматизма, в основном первичного, однако нозологическую специфичность и исход болезни определяет поражение сердца в виде ревмокардита, который является самым частым признаком болезни.

Ревматический кардит (кардиальная форма ревматизма) – это воспаление всех или отдельных слоев сердечной стенки (эндокарда, миокарда и перикарда), причем поражение миокарда наблюдается в 100%, эндокарда – в 40 – 60% и перикарда – в 10–20% случаев ревматизма. Чаще всего имеет место одновременное вовлечение в патологический процесс миокарда и эндокарда в виде ревматического эндомиокардита, иногда к ним присоединяется перикард и возникает панкардит. Возможно изолированное поражение при ревматизме только миокарда в виде ревматического миокардита, однако даже в случае сочетанного вовлечения в патологический процесс миокарда и эндокарда, клинические признаки первого доминируют. При этом больные жалуются на ноющие боли в области сердца, сердцебиения, перебои в работе сердца и одышку. Физическая нагрузка отягощает вышеуказанные жалобы, особенно усиливаются сердцебиения и одышка. Иногда при ревмокардите возможно возникновение сердечной астмы и отека легких. Из общих проявлений следует отметить субфебрильную температуру, потливость и общую слабость, которая достигает при ревмокардите довольно значительной степени, резко ограничивая трудоспособность человека.

Общее состояние больных ревмокардитом может быть тяжелым или средней степени тяжести. Объективно отмечается акроцианоз, влажные кожные покровы, отеки на ногах, иногда положение ортопноэ.

Местный осмотр мало информативен при ревмокардите. В некоторых случаях выявляется распространенная пульсация в области сердца ближе к его верхушке и ассиметричное выпячивание.

✓ При пальпации определяется смещенный влево, разлитой, невысокий и нерезистентный верхушечный толчок.

Перкуторно выявляется увеличение относительной тупости сердца, главным образом влево, хотя при тяжелом течении ревмокардита сердце расширяется во все стороны.

При аускультации отмечается глухость тонов сердца, особенно первого на верхушке, тахикардия, нарушение ритма в виде экстрасистолической аритмии или парасистимальной тахикардии, ритм галопа и систолический шум.

Пульс частый, нередко аритмичный, малого наполнения и величины, обращает на себя внимание несоответствие частоты пульса повышению температуры тела (первое опережает второе). В некоторых случаях ревмокардита выявляется брадикардия и соответствующее урежение пульса.

Артериальное давление проявляет тенденцию к снижению. ЭКГ характеризуется учащением сердечного ритма (изредка урежением), замедлением атриовентрикулярной проводимости (удлинение интервала P – Q), уменьшением величины зубца T, депрессией интервала ST, наличием различного вида аритмий.

ФКГ подтверждает данные аускультации. Рентгенологическое исследование сердца выявляет увеличение размеров сердца и снижение его сократительной способности.

Клинические проявления ревмокардита в основном обусловлены поражением миокарда. Ревматический эндокардит как самостоятельная форма не выделяется, поскольку его признаки (бархатный тон Дмитриенко, систолический шум и др.) затушевываются симптомами миокардита. Надежным критерием перенесенного ревматического эндокардита является сформировавшийся порок сердца.

Вовлечение в патологический процесс при ревматизме перикарда проявляется колющими или царапающими болями в области сердца, которые довольно продолжительны и не купируются нитроглицерином, но ослабевают после приема анальгетиков. Вторым очень характерным признаком перикардита является шум трения перикарда, который выслушивается в области абсолютной тупости сердца как во время систолы, так и диастолы, имеет неровный скребуший характер и усиливается при наклоне туловища вперед и надавливании стетоскопом в месте аускультации. Этот шум никуда не проводится, держится довольно короткое время и исчезает сам по себе или при накоплении экссудата в полости перикарда. В последнем случае у больного резко усиливается одышка, становится почти постоянной. Больной занимает положение “Ваньки-встаньки” – он не может лежать и в основном сидит, а когда его укладывают, то он тут же поднимается. Объективно отмечается также набухание вен шеи, отечность и цианоз лица. Довольно быстро появляются отеки на ногах и асцит.

При пальпации области сердца отмечается ослабление или исчезновение верхушечного толчка.

Перкуторно при накоплении жидкости в полости перикарда выявляется расширение площади относительной тупости сердца во все стороны, которая приобретает форму трапеции или крыши с трубой. Последняя при этом отражает сосудистый пучок, который тоже расширен.

При аускультации определяется глухость и резкое ослабление тонов сердца.

Наличие жидкости в полости перикарда отчетливо выявляется при ультразвуковом и рентгенологическом исследовании сердца. В последнем случае, помимо увеличения размеров сердца, отмечается исчезновения талии сердца и переход острого сердечно-диафрагмального угла в тупой.

На ЭКГ выявляется уменьшение величины всех зубцов.

При остром или непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма наряду с ревмокардитом, чаще при выраженном тяжелом течении перикардита, наблюдается ревматическое поражение легких в виде ревматического васкулита или пневмонии.

Ревматический легочный васкулит чаще всего проявляется кашлем, нередко с выделением геморрагической мокроты, и одышкой. Характерным является отсутствие перкуторных изменений в легких при довольно пестрой аускультативной картине (жесткое дыхание, распространенные сухие и разнокалиберные влажные хрипы). Рентгенологически определяется диффузное усиление легочного рисунка.

Ревматическая пневмония характеризуется формированием большого количества распространенных мелких очагов уплотнения, которые определяют клинику данного процесса. Больные чаще всего жалуются на одышку, кашель с выделением слизисто-серозной мокроты, иногда с примесью небольшого количества крови или сукровицы, повышение температуры тела, резкую слабость, потливость и общее недомогание.

Объективно выявляется тахипноэ, пальпаторно – некоторое усиление голосового дрожания, перкуторно-мозаичный легочной звук с участками притупления, аускультативно – крепитация, распространенные звонкие мелко – и среднепузырчатые влажные хрипы, усиление бронхофонии.

Рентгенологически определяется локальное усиление и деформация легочного рисунка с множественными мелкими очагами уплотнения, которые в прикорневой зоне создают типичную картину, напоминающую крылья бабочки. Для ревматического поражения легких характерна динамичность клинических и рентгенологических признаков и высокая эффективность противоревматической терапии.

Ревматический плеврит имеет типичную симптоматику, характерную для воспалительного процесса, разыгрывающегося на листках плевры в виде сухого или экссудативного плеврита, возникающего одновременно с полиартритом и ревматическим поражением легких, в более редких случаях сочетающегося с серозитами другой локализации (абдоминальный синдром, связанный с ревматическим поражением брюшины).

Ревматический перитонит характеризуется внезапным появлением распространенных или локализованных болей в животе, сопровождающихся тошнотой,

реже рвотой, нарушением опорожнения кишечника (задержкой стула, реже его учащением). Боли обычно носят мигрирующий характер, различной степени выраженности, сопровождающиеся лихорадкой, болезненностью при пальпации живота, некоторым напряжением передней брюшной стенки. Нередко выраженные перитонеальные симптомы обычно исчезают через несколько дней, хотя при более значительной их выраженности они являются причиной оперативного вмешательства, при котором классических причин перитонита, таких как прободная язва, аппендицит, холецистит, не находят, а имеется абдоминальный синдром, обусловленный ревматическим поражением брюшины.

Вовлечение почек в патологический процесс при ревматизме чаще всего характеризуется возникновением гломерулонефрита, реже – застойной почки, осложняющей течение ревмокардита с недостаточностью кровообращения.

К основным проявлениям ревматизма, помимо поражения суставов и сердца, относится также хорея, характеризующаяся изменением нервной системы и психики у детей и подростков, чаще девочек и беременных женщин. Клиническая картина хореи проявляется внезапно изменяющимся психическим состоянием ребенка: появляется эмоциональная неустойчивость, агрессивность, эгоистичность, злобность или, наоборот, пассивность, рассеянность, быстрая утомляемость. Одновременно возникают двигательное беспокойство, гиперкинезия и мышечная слабость со снижением тонуса мышц. Первое находит свое отражение в некоординированных беспорядочных движениях рук, ног, головы, туловища, невнятности речи, дизартрии, гримасничанья, нарушении почерка, второе – в невозможности ходить, иногда даже сидеть, нарушении глотания твердой пищи, самостоятельного опорожнения кишечника. Описаны отдельные клинические признаки поражения мышц при хореи, такие как, например, симптом “дряблых плеч”, который характеризуется тем, что при поднимании больного за подмышки, голова глубоко погружается в плечи из-за снижения тонуса мышц плечевого пояса, “хореическая рука”, тем, что при вытягивании вперед рук происходит их сгибание в лучезапястном и разгибание в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах, симптом глаз и языка Филатова – невозможность одновременно закрыть глаза и высунуть язык. Хореические гиперкинезы, как правило, усиливаются при нервно-психическом напряжении, в меньшей степени при физической нагрузке и полностью исчезают во сне.

Нейроревматизм может проявляться также церебральным ревмоваскулитом с той или иной локализацией поражения различных отделов нервной системы, энцефалопатией с головной болью, снижением памяти, гипоталамическим синдромом с длительной

субфебрильной лихорадкой, признаками вегето-сосудистой дистонии, сонливостью, жаждой, нарушением бокового зрения и др.

Лабораторная диагностика ревматизма

Общий анализ крови – количество эритроцитов и гемоглобина чаще всего в пределах нормы. При длительном непрерывно рецидивирующем течении ревматизма возможно появление анемии. Количество лейкоцитов при активном ревматизме увеличивается, со стороны лейкоцитарной формулы выявляются изменения в виде нейтрофилеза, моноцитоза и эозинофилии, которые чаще наблюдаются при II и III степени активности ревматического процесса. СОЭ при I степени активности увеличивается до 20 мм/час, при II – до 40, при III – свыше 40 мм/час.

В общем анализе мочи изменения чаще всего отсутствуют. При вовлечении почек в ревматический процесс появляется протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и цилиндрурия.

Биохимический анализ крови выявляет увеличение фибриногена более 4,0 г/л, фибрина – более 14 мм/мл, серомукоида – более 0,20 ед. оптической плотности или более 1,32 ммоль/л, сиаловых кислот – более 0,20 ед. оптической плотности. Последние при I степени активности ревматического процесса возрастают до 0,25, при II ст. – до 0,35, при III ст. – более 0,35 ед.

Исследование белковых фракций сыворотки крови выявляет диспротеинемия, проявляющуюся снижением содержания альбуминов и увеличением α_2 - и γ -глобулинов. При I степени активности уровень γ -глобулинов возрастает с 19 до 21%, при II ст. – до 23%, при III ст. – до 25% и выше.

При активном ревматизме в крови появляется С-реактивный белок (СРБ) – при I ст. активности «+», при II ст. – «++», при III ст. – «+++» или «++++».

Все вышеуказанные биохимические тесты, обозначаемые как ревмопробы, не являются строго специфичными только для ревматизма. Они выпадают положительными при повреждении соединительной ткани любой этиологии, но чаще инфекционно-аллергической, что в первую очередь характерно именно для ревматизма.

Дополнительным критерием диагностики ревматизма и установления связи его со стрептококковой инфекцией являются обнаружение в крови циркулирующих антител к стрептококку в высоких титрах (антистрептолизина-О выше 1:250, антистрептогиалуронидазы и антистрептокиназы выше 1:300).

Диагностические критерии ревматизма. Согласно рекомендациям ВОЗ (1988) установление диагноза ревматизма базируется на больших и малых клинических

проявлениях болезни в комплексе с лабораторно-инструментальными методами исследования.

К основным (большим) клиническим проявлениям ревматизма относятся кардит, полиартрит, хорея, подкожные узелки и кольцевидная эритема, к малым – ревматический анамнез (предшествующая ревматическая лихорадка), ревматический порок сердца, артралгии и лихорадка, а также лабораторные тесты (лейкоцитоз, повышение СОЭ, появление С-реактивного белка) и удлинение интервала PQ на ЭКГ.

Определенное значение имеют также доказательства, подтверждающие стрептококковую инфекцию (повышение титра антистрептолизина-О, антистрептокиназы, антистрептогалактидазы, выделение из зева стрептококка группы А).

Обнаружение у больного двух основных (больших) критериев или одного большого и двух малых проявлений при наличии доказательств предшествующей инфекции достаточно для постановки диагноза ревматизма.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ЭНДОКАРДИТ

Бактериальный (септический) эндокардит – воспалительное заболевание эндокарда (внутренней оболочки сердца), обусловленное бактериальной инфекцией. С патологоанатомической точки зрения бактериальный (септический) эндокардит (БСЭ) характеризуется язвенно-некротическим поражением эндокарда с тромботическими наложениями, являющихся причиной тромбозов почечных, селезенки и других органов. Микробы обычно локализуются на клапанах и реже – на пристеночном эндокарде. Для развития этого грозного и очень тяжелого заболевания необходимо сочетание нескольких факторов:

1. Бактериемия (из зубов, миндалин, почек, гениталиев).
2. Сенсибилизации организма к патогенным микроорганизмам, изменения реактивности.
3. Нарушения структурной целостности эндокарда.

БСЭ чаще развивается на уже пораженном эндокарде (это так называемый вторичный эндокардит) у больных с приобретенными (аортальный порок, митральный порок) и врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой перегородки, открытое овальное отверстие, открытый боталлов проток).

Примерно у 1/3 больных заболевание развивается при отсутствии предшествующего поражения сердечно-сосудистой системы – это так называемый первичный бактериальный эндокардит.

Чаще всего этиологическим фактором БСЭ является зеленящий стрептококк (*Sts.viridans*) – в 30–40%, реже – стафилококк (10–30%), энтерококк (10%) и другие микроорганизмы. Следует, однако, иметь ввиду, что почти у 1/3 больных высеять возбудитель не удастся. Подмечено, что маловирулентные микроорганизмы (зеленящий стрептококк) способствует затяжному течению БСЭ, высоковирулентные – энтерококки, гемолитический стрептококк и другие – более острому течению болезни.

Клиника БСЭ зависит от особенностей его течения, периода развития, преобладания поражения той или иной системы. Начало болезни может быть острым или постепенным. Внезапное начало более характерно для острого БСЭ, малозаметное, медленное начало болезни свойственно подострому или хроническому варианту течения заболевания. Болезнь часто при этом начинается исподволь, незаметно. Постепенно развивается недомогание, слабость, разбитость, головная боль, ознобы, лихорадка. Лихорадка является наиболее постоянным признаком, хотя иногда (15%) температура остается нормальной. Чаще всего это бывает при выраженной недостаточности кровообращения, уремии, инсультах, у лиц старческого возраста. Повышение температуры тела вначале бывает незначительным. В дальнейшем температура нередко становится высокой, неправильного типа, ремиттирующей или интермиттирующей. Постоянная лихорадка (*febris continua*) характеризуется постоянным повышением температуры тела в течение целых суток, причем разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1°C, например, 38,2°C утром и 38,9°C вечером.

Послабляющая лихорадка (*febris intermittes*) характеризуется тем, что высокая температура прерывается в течение суток нормальной или даже пониженной.

Повышению температуры тела при БСЭ обычно предшествует озноб. При небольшом повышении температуры обычно наблюдается познабливание, высокая лихорадка сопровождается потрясающим ознобом. Возникновение в течение дня повторных ознобов имеет большое диагностическое значение. Ознобы, как правило, сопровождаются профузными потами. При этом потоотделение не облегчает состояния больного.

Поражение сердца и сосудов составляют важнейшую составную часть клинической картины БСЭ. Боли в области сердца, сердцебиения, перебои в работе сердца и одышка являются частыми жалобами таких больных. Боли в области сердца бывают ноющими, иногда колющими, сжимающими, жгучими, порой очень сильными, связанными с тромбозами и некрозами в мышце сердца. Сердцебиения могут быть отражением воспалительного процесса, повышения температуры тела, появлением сердечной недостаточности, аортального порока в виде недостаточности полулунных створок

аортального клапана. В последнем случае сердцебиения сопровождаются пульсациями в височной части головы (пульсация височных артерий), на шее (пульсация сонных артерий), в животе (пульсация абдоминальной части аорты) и в других местах. Перебои в работе сердца могут быть отражением экстрасистолической или мерцательной аритмии, одышка – признаком сердечной слабости и появлением в последующем анемии.

Из субъективных ощущений следует отметить также появление болей в правом и левом подреберьях, в поясничной области, нередко сопровождающихся ощущением полноты, распираania и тяжести. Эти ощущения в правом подреберье связаны с увеличением печени, в левом – с увеличением селезенки и появлением в ней тромбозмобилических процессов. В последнем случае боли в левом подреберье появляются внезапно, характеризуются подъемом температуры и появлением признаков заинтересованности брюшины, о чем будет идти речь позже, когда пойдет речь о пальпации живота. Боли в поясничной области одностороннего характера, довольно интенсивные чаще всего связаны с тромбозмобилическим процессом в соответствующей почке. О других формах поражения почек при БСЭ речь пойдет ниже.

Кроме перечисленных выше субъективных ощущений больные БСЭ могут жаловаться на появление сыпунков и геморрагических высыпаний на коже, кровоточивость десен, кровотечение из носа и других мест. Эти жалобы больных БСЭ являются отражением нарушения гомеостаза и, в частности, в системе свертывающих и противосвертывающих параметров крови, состояния сосудистой стенки, целостность которой нарушается, и других факторов. Более детально об этом пойдет речь на отдельной лекции, посвященной геморрагическим диатезам.

Общий осмотр. При общем осмотре больных БСЭ обращает на себя внимание некоторая эйфоричность – благодушное настроение, сочетающееся с беспечностью и недостаточной критической оценкой своего состояния. Старые авторы в своих работах указывали, что зеленящий стрептококк действует на больного БСЭ как бокал шампанского.

Кожные покровы обычно бледные, слегка желтушны, изредка напоминают своеобразное окрашивание кожи, обозначаемое как цвет кофе с молоком (Libman, 1910). На коже и видимых слизистых можно заметить петехии – мелкие геморрагические высыпания с беловатым или сероватым точечным центром. Если они выявляются на переходной складке конъюнктивы нижнего века, то это обозначается как симптом Лукина–Либмана. Возможно появление и других геморрагических высыпаний в виде экхимозов – распространенных красноватых пятен различной формы и величины, кровоподтеков и кровоизлияний. Кроме того, на ладонных поверхностях пальцев рук, ног

или на подошвах могут появиться мелкие болезненные узелки красноватого цвета – так называемые узелки Ослера. Они возникают вследствие развития васкулитов мелких сосудов с их тромбозом и лишь иногда – из-за микробных эмболий.

Геморрагические сыпи на коже можно вызвать симптомом щипка, жгута и Румпель–Леде–Кончаловского. В последнее время рекомендуют более объективный способ, при котором на руку накладывается манжетка от аппарата сфигмоманометра и накачивают воздух, создавая давление в манжетке равное 100 мм рт.ст. Спустя 1–2 минуты осматривают кожу и появление петехий считается положительной пробой. При осмотре конечностей можно обнаружить изменение формы ногтевых фаланг пальцев, которые приобретают форму барабанных палочек, а ногти на них – в виде часовых стекол. Отмечается также пастозность кожи и одутловатость лица.

По мере развития заболевания отмечается похудание больных.

Осмотр области сердца и крупных сосудов. Осмотр выявляет признаки, характерные для аортальной недостаточности, которая выявляется почти у 75% больных БСЭ (пульсация в области верхушки сердца, пляска каротид, симптом Мюссе, симптом Квинке, пульсирующий человек).

Пальпаторно – куполообразный верхушечный толчок, смещение его влево и вниз, увеличение площади, высоты и резистентности. Пальпация артерий – *pulsus celer et altus*. Перкуссия сердца – аортальная конфигурация, смещение (значительное) левой границы относительной тупости сердца влево, подчеркнутость талии сердца.

Аускультативно – глухость тонов сердца, тахикардия, ритм галопа, нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), ослабление, вплоть до полного исчезновения, второго тона над аортой, систолический шум (поражение мышцы сердца и митрального клапана), диастолический шум над аортой и в точке Боткина, функциональный диастолический шум Флинта, двойной тон Траубе, двойной шум Дюрозье–Виноградова.

Перкуссия и пальпация печени – увеличение органа и чувствительность при ощупывании.

Перкуссия и пальпация селезенки – увеличение органа, при тромбоэмболии – мышечное напряжение и болезненность в левом подреберье.

Перкуссия и пальпация почек – болезненность при тромбоэмболическом процессе. Почки, однако, при БСЭ могут поражаться также в виде очагового нефрита, диффузного гломерулонефрита и в виде амилоидоза почек, что выявляется при анализе мочи и соответствующем обследовании почек (лабораторно–инструментальном).

Лабораторно–инструментальное обследование больных БСЭ включает в себя измерение температуры тела, общий анализ крови, мочи, бактериологическое исследование крови, исследование мочи по Нечипоренко, Зимницкому, проведение пробы Реберга, радиоизотопной ренографии, сканирования почек.

Исследование сердечно–сосудистой системы включает ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопию грудной клетки, УЗИ, измерение АД и другие.

Термометрия – повышение температуры тела.

Общий анализ крови – гипохромная анемия (снижение эритроцитов и гемоглобина), лейкоциты могут быть повышены, снижены или в пределах нормы, СОЭ всегда ускорено.

Бактериологическое исследование крови – различные микроорганизмы (в зависимости от этиологии).

Общий анализ мочи – протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Анализ мочи по Нечипоренко – увеличение эритроцитов, лейкоцитов, увеличение цилиндров. Анализ мочи по Зимницкому – гипо-, изостенурия (может быть). Проба Реберга – снижение клубочковой фильтрации.

ЭКГ – мышечные изменения (Т), левограмма, + блокады.

ФКГ – тоже, что и при аускультации.

Рентгеноскопия – увеличение размеров сердца, аортальная конфигурация, пульсации и амплитуда сокращений. УЗИ – деструкция клапанного аппарата аорты, затем митрального клапана.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Порок сердца – это необратимое органическое изменение клапанного аппарата сердца, приводящее к нарушению его функции. Различают пороки врожденные и приобретенные. Последние чаще всего являются исходом вальвулитов ревматической природы, гораздо реже причиной приобретенных пороков сердца могут быть острый или подострый бактериальный (септический) эндокардит, сифилис, некоторые вирусные инфекции, атеросклероз, травма грудной клетки и резкие физические перенапряжения, которые могут сопровождаться кровоизлиянием в сосочковые мышцы сердца и способствовать пролабированию клапанного аппарата.

Чаще всего в клинической практике встречаются митральные пороки сердца, второе место занимают аортальные пороки, реже наблюдаются пороки легочной артерии и трехстворчатого клапанного аппарата.

Митральные пороки сердца. К митральным порокам сердца относятся недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного (венозного) отверстия. Второе название данных пороков – митральная недостаточность и митральный стеноз.

Недостаточность митрального клапана встречается довольно часто, нередко в сочетании со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

Различают функциональную и органическую недостаточность митрального клапана. При этом пороке отмечается неполное смыкание створок митрального клапана во время систолы левого желудочка, однако при функциональной митральной недостаточности это не связано с поражением двустворчатого клапана. Чаще всего неполное закрытие левого атриовентрикулярного отверстия связано с поражением мышцы левого желудочка и расширением его полости при миокардитах, ИБС, застойной кардиомиопатии, либо с изменением тонуса папиллярных мышц (пролабирование митрального клапана), кровотока при вегетососудистых дистониях. Возникновение относительной митральной недостаточности не является пороком сердца в обычном понимании смысла этого слова, но гемодинамические нарушения имеют такой же характер, как и при истинном пороке, связанном с органическими структурными изменениями клапанного аппарата при ревматическом бородавчатом эндокардите или атеросклеротической деформации створок митрального клапана. На долю ревматизма как основной этиологической причины приходится до 75% всех случаев этого порока.

Патогенез и изменения гемодинамики при митральной недостаточности.

Гемодинамические нарушения при недостаточности митрального клапана обусловлены обратным током крови через неполностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в левое предсердие во время систолы сердца.

Увеличение рефлюкса до 10 мл крови мало сказывается на гемодинамике, если же объем возвращаемой крови возрастает до 20 – 30 мл, то наступает тоногенная дилатация, гиперфункция, гипертрофия, а в дальнейшем гипофункция, миогенная дилатация левого желудочка и левого предсердия. Первым этапом компенсации этого порока является изменение левого желудочка, вторым – левого предсердия. В последующем возможно подключение к процессам компенсации малого круга кровообращения и правых отделов сердца (третий этап компенсации – изменение правого желудочка, четвертый – правого предсердия), что связано с пассивной (венозной) легочной гипертензией.

Клиническая картина митральной недостаточности зависит от стадии развития порока и его компенсации.

В стадии компенсации митральной недостаточности субъективных ощущений обычно не бывает. И порок выявляется совершенно случайно, чаще всего во время профилактических осмотров.

При включении в компенсаторные процессы левого желудочка и левого предсердия на фазе их гиперфункции, гипертрофии и тоногенной дилатации больные очень часто жалуются на ноющие, колющие или давящие боли в области сердца, сердцебиение и одышку, которые появляются или нарастают в своей интенсивности во время физической нагрузки, сохраняясь после ее прекращения еще довольно длительное время. Иногда больные отмечают перебои в работе сердца, а при появлении застоя в малом круге кровообращения (при ослаблении работоспособности левого предсердия) — кашель с отделением небольшого количества мокроты, часто с примесью крови.

При снижении сократительной функции правого желудочка (III этап компенсации) и правого предсердия (IV этап компенсации) больные могут предъявить жалобы на появление ноющих или тупых (распирающих) болей в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения ее капсулы, а также появление отеков на ногах.

Объективно при общем осмотре вначале ничего особенного нет. Позднее можно увидеть вынужденное положение ортопноэ, *facies mitralis*, акроцианоз и пастозность или отечность стоп и голеней. Местный осмотр позволяет выявить усиленную пульсацию в области верхушки сердца, иногда — сердечный горб, если порок возник в раннем детском возрасте. При пальпации определяется смещение верхушечного толчка влево и вниз вследствие гипертрофии и дилатации левого желудочка. Кроме того, отмечается увеличение площади верхушечного толчка, который становится распространенным (разлитым), а также возрастает его высота и резистентность. При ослаблении сократительной способности миокарда последний показатель снижается.

Перкуторно наблюдается смещение границ относительной тупости сердца влево за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка и вверх за счет аналогичных процессов в левом предсердии. При нарушении третьего и четвертого этапов компенсации митральной недостаточности, а это бывает в случаях развития тотальной сердечной недостаточности, возможно также увеличение относительной тупости вправо.

Аускультация сердца при недостаточности митрального клапана выявляет ослабление или даже полное исчезновение I тона на верхушке в связи с отсутствием периода замкнутых клапанов, т.е. выпадением клапанного компонента, который обуславливает наибольшую громкость звучания первого тона сердца, а также акцент и расщепление II тона над легочной артерией из-за повышения в ней давления при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения.

При митральной недостаточности в диастолу из левого предсердия в левый желудочек поступает увеличенное количество крови, что приводит к усилению физиологического III тона, который выслушивается на верхушке сердца спустя некоторое время (приблизительно через 0,1 сек.) после I тона.

Основной аускультативный признак недостаточности митрального клапана – систолический шум на верхушке сердца, тесно связанный с I тоном, интенсивность звучания которого ослабевает, а шума, наоборот, увеличивается, что зависит от выраженного клапанного дефекта. Тембр шума различный – иногда мягкий, дующий или резкий, грубый, но всегда убывающий по своей громкости, т.е. *decrescendo*. Шум может занимать всю систолу, т.е. быть пансистолическим, или только часть систолы (начало ее или первые 2/3). Лучше всего шум выслушивается в горизонтальном положении больного, как это бывает характерным для всех систолических шумов, иногда он лучше определяется в положении на левом боку на фазе выдоха после предварительной физической нагрузки. Систолический шум при митральной недостаточности хорошо приводится в подмышечную ямку или на основание сердца в V точку, которую описал Эрба как точку, характерную для данного порока.

Пульс и артериальное давление не приобретают при недостаточности митрального клапана характерных изменений.

Рентгенологическое исследование в передне-задней проекции выявляет увеличение сердца влево и вверх, т.е. закругление четвертой и третьей дуги левого контура за счет гипертрофии и дилатации левого желудочка и левого предсердия, а в первом косом положении – смещение контрастированного пищевода по дуге большого радиуса (более 6 см.). В стадии легочной гипертензии, когда нагрузка падает на правый желудочек, рентгенологически выявляется увеличение последнего, а вместе с ним и общих размеров сердца. Одновременно наблюдается расширение корней легких с нечеткостью их контуров и прослеживаемостью сосудистого рисунка вплоть до периферии легочных полей.

На ЭКГ при данном пороке обнаруживаются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (увеличение амплитуды зубца R в отведениях V_5 – 6 , углубление зубца S – в V_1 – 2). В I, II, aVL, а также в V_5 – 6 наряду с увеличением зубца R отмечается депрессия сегмента ST; зубец T понижается, становится сглаженным, двухфазным и даже отрицательным. Электрическая ось сердца отклоняется влево.

Помимо гипертрофии левого желудочка при митральной недостаточности выявляют ЭКГ – признаки гипертрофии левого предсердия: широкие, увеличенные,

иногда двугорбые зубцы P ("P – mitrale") в отведениях I, II, aVL, V₃₋₆. В V₁₋₂ зубец P становится двухфазным.

ФКГ при недостаточности митрального клапана выявляет снижение амплитуды I тона, систолический шум, связанный с I тоном, увеличение амплитуды III тона на верхушке сердца и II тона над легочной артерией.

На эхокардиограмме отмечается увеличение амплитуды колебания передней створки митрального клапана, отсутствие систолического смыкания, гипертрофию и дилатацию левого желудочка и левого предсердия.

На более поздних этапах развития недостаточности митрального клапана к описанным клиническим и инструментальным признакам присоединяются изменения правого желудочка и правого предсердия (гипертрофия с тоногенной, а затем и миогенной их дилатацией).

Митральный стеноз

(стеноз левого атриовентрикулярного отверстия)

Митральный стеноз – порок сердца, характеризующийся сужением левого атриовентрикулярного отверстия вследствие ревматического его поражения. Он может наблюдаться в "чистом" виде или в сочетании с митральной недостаточностью, а также в комбинации с другими клапанными пороками. Митральный стеноз очень часто формируется в молодом возрасте, причем преимущественно у женщин.

В норме площадь левого атриовентрикулярного отверстия составляет 4 – 6 кв.см. Это значительно превышает физиологические потребности прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек, поэтому существенные гемодинамические расстройства при митральном стенозе становятся заметными при уменьшении площади левого атриовентрикулярного отверстия до 1,5 кв.см., которая обозначается как "критическая площадь". У большинства больных митральным стенозом, нуждающихся в оперативном лечении, площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 0,5–1,0 кв.см.

Суженное митральное отверстие является препятствием для прохождения крови из левого предсердия в левый желудочек, в связи с чем повышается нагрузка на левое предсердие. Давление в последнем повышается с 5 до 20 мм рт.ст., одновременно удлиняется его систола, что является компенсаторным механизмом на самых начальных этапах формирования данного порока сердца. Прогрессирующее стенозирование левого атриовентрикулярного отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия, что приводит к ретроградному повышению давления в малом круге кровообращения. Повышение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает

рефлекторный спазм артериол (рефлекс Китаева), который является защитным, поскольку предохраняет легочные капилляры от чрезмерного повышения давления и пропотевания плазмы крови в просвет альвеол, т.е. от отека легких. Повышение давления в легочной артерии является пассивным и обычно не превышает 60 мм рт.ст., однако оно достаточно, чтобы вызвать гипертрофию правого желудочка, а затем при его дилатации и правого предсердия.

Развивающаяся дилатация правого желудочка и возникающая относительная недостаточность трехстворчатого клапана несколько снижают давление в малом круге кровообращения, но зато увеличивают нагрузку на правое предсердие. Последнее довольно быстро ослабевает, а в итоге развивается декомпенсация сердечной деятельности по большому кругу кровообращения.

Клиническая картина митрального стеноза зависит от степени сужения левого атриовентрикулярного отверстия и его компенсации. В начале болезни с митральным стенозом жалоб не предъявляют.

Субъективные ощущения при этом пороке появляются при ослаблении работоспособности левого предсердия и повышении давления в малом круге кровообращения, что сопровождается переполнением кровью капилляров и развитием отека легких. Больные при этом жалуются на одышку и кашель с примесью крови к мокроте (кровохарканье). В зависимости от быстроты развития застойных явлений в легких одышка может быть в виде приступа сердечной астмы или в виде некоторого затруднения дыхания (ощущения нехватки воздуха) при физической нагрузке. Сердечная астма сопровождается выделением пенистой мокроты розоватого цвета, медленно развивающиеся застойные явления в легких — слизистой мокротой с темно-коричневыми включениями, обозначаемыми как клетки сердечных пороков.

Довольно характерной и частой жалобой больных, страдающих митральным стенозом, является сердцебиение, несколько реже — перебои в работе сердца и боли, а при декомпенсации правых отделов сердца — тупые распирающие боли в правом подреберье за счет увеличения печени и растягивании капсулы Глисона и увеличение живота в объеме при появлении в нем свободной жидкости.

Сердцебиение при митральном стенозе является отражением несостоятельности сердца и фиксировании его минутного объема на низких величинах из-за недостаточного поступления крови из левого предсердия в левый желудочек.

Перебои в работе сердца могут быть в виде мерцательной аритмии или экстрасистолии, боли ноющего или колющего характера, периодические, без четкой связи с физической нагрузкой. Их появление связано с растяжением левого предсердия и

легочной артерии, недостаточным кровоснабжением левого предсердия и правых отделов сердца, а также сдавлением левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Общий осмотр при митральном стенозе выявляет инфантилизм, который обозначается как “митральный нанизм”, характеризующийся более молоджавым внешним видом и недостаточным физическим развитием, *facies mitralis* с узкими цианотичными губами, заостренным носом, четко очерченным сосудистым рисунком в области скуловых дуг, небольшим румянцем щек и бледностью носогубного треугольника. В более поздних стадиях увеличение живота в объеме, отечность и выраженный акроцианоз на фоне бледно пепельного цвета кожных покровов, “пепельный” цианоз при митральном стенозе обусловлен низким минутным объемом сердца.

Осмотр области сердца и крупных сосудов может выявить “сердечный горб” в области нижней части грудины и надчревную пульсацию, связанную с гипертрофией и дилатацией правого желудочка.

Обращает на себя внимание также отсутствие пульсации в области верхушечного толчка в связи с отодвиганием левого желудочка и поворотом сердца за счет гипертрофии правого желудочка.

Пальпаторно при митральном стенозе определяется диастолическое дрожание передней грудной клетки – так называемое “кошачье мурлыканье”, связанное с напряжением сердца (его левого предсердия) и низкочастотными колебаниями крови при ее прохождении через суженное митральное отверстие.

Верхушечный толчок в связи с недостаточным поступлением крови в левый желудочек невысокий, нерезистентный и ограниченный по своей площади. Локализация его может смещаться влево на более поздних этапах развития порока в связи с гипертрофией и дилатацией правого желудочка, который отодвигает кнаружи левый.

Перкуторно границы относительной тупости сердца при митральном стенозе смещаются вверх в связи с гипертрофией и дилатацией левого предсердия и вправо за счет соответствующих изменений правого желудочка и правого предсердия. Увеличения левого желудочка при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия не бывает, однако при выраженной гипертрофии и дилатации правого желудочка и предсердия левый желудочек может быть отодвинут влево и тогда левая граница относительной тупости сердца смещается кнаружи. При митральном стенозе возможно смещение левой границы сердца также во II межреберье за счет ушка левого предсердия, которое определяется в норме в III межреберье. К тому же возможно увеличение ствола легочной артерии.

При аускультации сердца на верхушке определяется хлопающий I тон, обычный по своему звучанию II тон и спустя 0,08 – 0,12 сек. После него щелчок открытия митрального

клапана, обозначаемый иногда тоном открытия, а вместе вся мелодия как ритм “перепела”. Помимо последнего, на верхушке выслушивается диастолический шум, который может возникать в начале диастолы и определяется как протодиастолический, в середине диастолы (мезодиастолический) или в конце ее (пресистолический). Первый носит характер убывающего, последний – нарастающего.

Лучше всего диастолический шум при митральном стенозе выслушивается в вертикальном положении больного, хотя иногда он неплохо прослушивается в положении на левом боку в фазе выдоха. При высокой степени митрального стеноза диастолический шум может исчезнуть – это так называемый афонический митральный стеноз. Исчезает также пресистолический шум, если у больного с митральным стенозом появляется мерцательная аритмия. Тон открытия при мерцательной аритмии не пропадает. В связи с повышением давления в легочной артерии во II межреберье слева у грудины выслушивается акцент второго тона, который может быть также расщепленным или даже раздвоенным, что обусловлено одновременным захлопыванием клапанов легочной артерии и аорты в связи с удлинением систолы правого желудочка в условиях повышенного давления в легочной артерии.

Последнее иногда сопровождается возникновением относительной недостаточности клапанов легочной артерии, что приводит к появлению диастолического шума Грехем–Стилла во II межреберье слева у края грудины.

При аускультации сердца у больных митральным стенозом могут быть услышаны экстрасистолия и мерцательная аритмия.

Исследование пульса выявляет его учащение, уменьшение величины и наполнения, несоответствие частоте сердечных сокращений (*pulsus deficient*) при наличии аритмий, уменьшение величины и наполнения пульса на левой руке по сравнению с правой (*pulsus differens* – симптом Попова–Савельева).

АД имеет тенденцию к снижению, главным образом, систолического.

ЭКГ выявляет гипертрофию левого предсердия (двугорбый зубец Р в отведениях I, II, aVL, V₄₋₆, двухфазный зубец Р в отведениях V₁₋₂ и уширение зубца Р вследствие замедления проведения импульса по гипертрофированной мышце левого предсердия), правого желудочка (увеличение зубца R в отведениях V₁₋₂, углубление зубца S в V₅₋₆, депрессия сегмента ST сниженный, двухфазный или отрицательный зубец Т в отведениях II, III, aVF, V₁₋₂) и нарушение ритма в виде экстрасистолии или мерцательной аритмии.

На ФКГ регистрируется увеличение амплитуды I тона, щелчок открытия митрального клапана и диастолический шум на верхушке сердца, акцент и расщепление (иногда раздвоение) II тона на легочной артерии.

Эхокардиография выявляет гипертрофию и расширение полостей левого предсердия и правого желудочка, уменьшение просвета левого атриовентрикулярного отверстия, однонаправленное движение передней и задней створок митрального клапана вниз в фазу диастолы, уменьшение амплитуды и скорости раннего диастолического закрытия передней створки митрального клапана.

Рентгенологическое исследование сердца в переднезадней проекции выявляет сглаживание талии, выбухание второй и третьей дуг за счет легочной артерии и гипертрофированного левого предсердия, в первом косом – отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса (не более 6 см) вследствие увеличения левого предсердия и уменьшение ретростернального просвета в связи с гипертрофией и дилатацией правого желудочка.

Рентгенологически при митральном стенозе выявляются признаки венозной (пассивной) и артериальной (активной) легочной гипертензии. В первом случае изменения со стороны легочных сосудов выражаются в расширении корней, от которых в разные стороны почти до периферии легочных полей отходят линейные тени, во втором – расширением корней с более или менее значительным выбуханием дуги легочной артерии и внезапным обрывом расширенных ветвей легочной артерии (симптом “ампутации” корней).

Среди большого количества жалоб и объективных признаков митрального стеноза В.И. Маколкин (1977) предлагает различать симптомы, обусловленные наличием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, так называемые “прямые” признаки, и симптомы, вызванные расстройством гемодинамики в малом и большом кругах кровообращения “косвенные” признаки. К «прямым» признакам митрального стеноза относятся хлопающий I тон, щелчок открытия (тон открытия) митрального клапана, диастолический шум, “кошачье” мурлыканье (диастолическое дрожание передней грудной стенки в верхней части проекции сердца).

“Косвенные” признаки подразделяются на левопредсердные, легочные и правожелудочковые.

К левопредсердным относятся смещение границ относительной тупости сердца вверх, ЭКГ и эхо-признаки гипертрофии левого предсердия, рентгенологические признаки увеличения предсердия, появление мерцательной аритмии.

Легочные признаки проявляются одышкой при нагрузке, приступами сердечной астмы, расширением ветвей *art.pulmonalis*, выявляемых при рентгенологическом исследовании.

К правожелудочковым признакам относятся эпигастральная пульсация, за счет правого желудочка, рентгенологические и электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка, а затем и предсердия, а также проявления снижения сократительной функции правых отделов сердца с застоем крови в большом круге кровообращения.

Аортальная недостаточность

Недостаточность клапанов аорты в виде изолированного порока встречается в 15% среди всех пороков сердца. Нередко аортальная недостаточность сочетается со стенозом устья аорты и другими пороками. Чаще всего недостаточность клапанов аорты развивается вследствие ревматического поражения сердца (80%). Другими, менее частыми, причинами возникновения аортальной недостаточности являются инфекционный эндокардит, сифилис, травма грудной клетки, атеросклероз, врожденная патология клапанного аппарата аорты.

Гемодинамические нарушения при данном пороке характеризуются обратным током крови из аорты в левый желудочек во время диастолы в результате неполного смыкания полулунных створок клапанов аорты. Объем возвращающейся крови может достигать до 50% и более систолического выброса левого желудочка, что вызывает его расширение и гипертрофию. Тоногенная (адаптационная) дилатация и гипертрофия левого желудочка приводит к увеличению систолического выброса и соответственно максимального АД, а из-за отсутствия смыкания аортального клапана – к снижению минимального (диастолического) давления.

Клиника. Субъективные ощущения больных, страдающих аортальной недостаточностью, сводятся к болям в области сердца, сердцебиениям, ощущению усиленной пульсации сосудов шеи, головы, брюшной полости и конечностей, головных болей, головокружения, появлению обмороков, одышки, быстрой утомляемости, на более поздних этапах развития болезни – появлению отеков.

Общий осмотр выявляет бледность кожных покровов, синхронное с работой сердца толчкообразное качание головы (симптом Мюссе), рук и туловища (пульсирующий человек), сужение зрачков при сокращении сердца, т.е. во время систолы, и расширение – при расслаблении во время диастолы. При декомпенсации сердечной деятельности можно увидеть акроцианоз, отеки на ногах, вынужденное положение ортопноэ, одышку.

Местный осмотр области сердца и крупных сосудов позволяет выявить очень характерные для аортальной недостаточности признаки – усиленную пульсацию сердца в области верхушки при одновременном систолическом втяжении передней грудной стенки ближе к грудице в зоне непосредственного прилегания сердца к передней стенке грудной

клетки. Отмечается также пульсация сонных, “пляска каротид”, височных, подключичных и других артерий, абдоминальной аорты и мельчайших артериол, пульсаторные колебания которых в медицинской литературе обозначается как капиллярный пульс Квинке. Для его выявления необходимо вызвать локальную гиперемию кожи лба путем трения и при наличии аортальной недостаточности наблюдается синхронное с работой сердца систолическое увеличение и диастолическое уменьшение гиперемированного участка кожи.

Пальпаторно определяется куполообразный верхушечный толчок, который смещен влево и вниз (в VI или даже VII межреберье вместо V в норме), площадью больше 2 см² (распространенный, разлитой), высокий (приподнимающийся) и резистентный.

Перкуторно выявляется смещение границ относительной тупости влево с подчеркнутой “талией” сердца, что создает представление об аортальной конфигурации сердца и увеличение размеров сосудистого пучка во II межреберье за счет расширения аорты. На более поздних стадиях заболевания возможно расширение сердца вправо.

При аускультации отмечается ослабление I тона на верхушке и II тона – на аорте, причем степень последнего пропорциональна выраженности клапанного дефекта.

Основной аускультативный признак аортальной недостаточности – диастолический шум, возникающий вследствие обратного движения крови из аорты в левый желудочек. Этот шум лучше всего прослушивается в вертикальном положении во II межреберье справа у края грудины (2-я точка выслушивания), связан со II тоном, носит убывающий, мягкий, дующий характер, приводится в точку Боткина – Эрба (5 –я точка выслушивания). На верхушке сердца при аортальной недостаточности можно прослушать функциональный пресистолический шум Флинта, связанный с возникновением относительного (функционального) митрального стеноза вследствие отодвигания аортальной створки митрального клапана обратным током крови из аорты в левый желудочек.

При аортальной недостаточности над брюшной артерией можно прослушать двойной тон Траубе, как результат быстрого систолического растяжения стенки артерии и последующего ее диастолического спадения, а при определенной степени сдавления бедренной артерии – двойной шум Дюрозье–Виноградова, как следствие продвижения крови через суженное отверстие с различной скоростью во время систолы и диастолы.

Пульс при аортальной недостаточности скорый (celer) и высокий (altus), что зависит от быстрого подъема давления в артериальной системе и такого же быстрого его снижения. Максимальное (систолическое) артериальное давление, измеряемое по методу

Короткова, при этом повышается. Минимальное (диастолическое) – снижается, причем иногда до 0, – в связи с чем определяется феномен бесконечного тона.

На ЭКГ регистрируются признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, на ФКГ – уменьшение амплитуды I тона на верхушке и II тона на аорте, непосредственно за II тоном убывающий диастолический шум, преимущественно в проток – и мезодиастоле.

Эхокардиография позволяет констатировать деструктивные изменения полунных створок аортального клапана, регургитацию крови из аорты в левый желудочек, его гипертрофию и дилатацию.

Рентгенологическое исследование в передне-задней проекции выявляет гипертрофию левого желудочка с подчеркнутой “талией” сердца, что создает впечатление формы сердца в виде сапога или утки, сидящей на воде – это так называемая аортальная конфигурация сердца и расширение аорты.

Аортальный стеноз (сужение устья аорты)

Аортальный стеноз – порок сердца, характеризующийся сужением устья аорты вследствие сращения створок аортального клапана (клапанный стеноз), подклапанного (субаортального) сужения, когда клапаны интактны, а препятствие кровотоку возникает вследствие выраженной гипертрофии выходного отдела левого желудочка и более редкого варианта – надклапанного стеноза, когда сужение устья аорты обусловлено циркулярным соединительнотканым жомом, располагающимся дистальнее устья коронарных артерий. Причиной развития аортального стеноза может быть ревматизм, атеросклероз, инфекционный эндокардит либо врожденная патология. Помимо органического (истинного) сужения устья аорты, может возникать относительный аортальный стеноз, когда клапанный аппарат аорты не изменен, но имеет место значительное расширение восходящей части аорты при потере ее эластичности у больных атеросклерозом, либо артериальной гипертензией.

Сужение устья аорты создает препятствие продвижению крови из левого желудочка в аорту, что приводит к гипертрофии и дилатации (тоногенной, а затем и многогенной) левого желудочка. Чаще всего это возникает при уменьшении площади аортального отверстия более чем на 50%, что приводит к увеличению давления в полости левого желудочка и удлинению его систолы. Именно этим осуществляется компенсация этого порока и в течение довольно значительного времени минутный объем сердца сохраняется на близких к норме величинам.

Клиническая картина. Субъективные ощущения больных, страдающих аортальным стенозом, сводятся к сжимающим болям в области сердца, независящим от физической нагрузки и без характерной коронарной иррадиации, сердцебиениям,

перебоям в работе сердца, одышке, быстрой утомляемости, обусловленной отсутствием адекватного увеличения минутного объема во время физической нагрузки, появлению головокружения и обмороков.

Объективно при общем осмотре выявляется бледность кожных покровов и акроцианоз. При местном осмотре можно увидеть усиленную пульсацию в области верхушки сердца.

Пальпация области сердца позволяет определить систолическое дрожание (кошачье мурлыканье) во втором межреберье справа от края грудины, распространяющееся в яремную ямку и на сонные артерии, кошачье мурлыканье лучше прощупывается в горизонтальном положении больного во время выдоха, когда усиливается кровоток через аорту. Верхушечный толчок смещен влево и вниз, площадь его, высота и резистентность увеличены.

Перкуторно отмечается смещение границ относительной тупости сердца влево и расширение сосудистого пучка во II межреберье, главным образом, за счет смещения правой его границы вследствие постстенотического расширения восходящей части аорты.

При аускультации выявляется ослабление I тона на верхушке сердца из-за увеличения продолжительности систолы левого желудочка, иногда расщепление или раздвоение I тона, ослабление II тона над аортой вследствие ригидности створок аортального клапана и уменьшения давления в аорте, а также грубый интенсивный систолический шум с эпицентром во II межреберье справа у края грудины. Этот шум лучше выслушивается в горизонтальном положении больного на фазе выдоха и хорошо проводится по току крови на сонные артерии.

Пульс при аортальном стенозе при отсутствии декомпенсации сердечной деятельности редкий (*pulsus rarus*), малой величины (*pulsus parvus*) и замедленный в своем подъеме (*pulsus tardus*).

Артериальное давление, в основном систолическое, снижено.

Вспомогательные методы исследования. ЭКГ выявляет гипертрофию левого желудочка, отклонение электрической оси влево и блокаду левой ножки пучка Гиса, ФКГ – ослабление I и II тонов, систолический шум, нередко ромбовидной формы, не связанный с I тоном. Эхокардиограмма – утолщение створок клапанов аорты, уменьшающих просвет ее начальной части, утолщение створок клапанов аорты, уменьшающих просвет ее начальной части, утолщение стенок аорты и постстенотическое ее расширение, увеличение размеров полости левого желудочка. При рентгенологическом исследовании наблюдается увеличение размеров левого желудочка, обезвествление клапанов аорты, увеличенная амплитуда пульсации аорты и ее расширение.

Недостаточность трехстворчатого (трикуспидального) клапана

Трикуспидальная недостаточность может быть органической, вследствие морфологических изменений трехстворчатого клапана, папиллярных мышц или сухожильных хорд, и относительной, когда органических изменений клапанного аппарата нет, но его створки не закрывают полностью правое атриовентрикулярное отверстие из-за резкого расширения сухожильного кольца при дилатации правого желудочка. Основными причинами трикуспидальной недостаточности является ревматизм, инфекционный эндокардит и травма.

Неполное смыкание трехстворчатого клапана сопровождается обратным током крови из правого желудочка во время его систолы в правое предсердие, что приводит к тоногенной дилатации и гипертрофии как первого, так и второго. Переполнение кровью правого предсердия передается на полые вены, которые вместе с предсердием образуют как бы один резервуар, растягивающейся при систоле желудочков и далеко не полностью опорожняющийся при их диастоле, что во многом определяет клинические проявления трикуспидальной недостаточности.

Клиника. Субъективные ощущения больных с недостаточностью трехстворчатого клапана сводятся к жалобам на сердцебиения, ощущению набухания шеи, болям, чувству тяжести и полноты в правом подреберье и подложечной области, тошноте, рвоте, появлению отеков, увеличению живота в объеме.

Объективно наблюдается выраженный акроцианоз с желтушным оттенком, отеки, асцит. Осмотр области сердца и крупных сосудов выявляет набухлость шейных вен, их систолическая пульсация (положительный венный пульс вместо отрицательного в норме), эпигастральная пульсация за счет гипертрофированного и расширенного правого желудочка и несколько запаздывающая по отношению к эпигастральной пульсации печени в правом подреберье (симптом качелей).

Перкуторно определяется смещение относительной тупости сердца вправо за счет гипертрофии и дилатации правых его отделов (правого желудочка и правого предсердия).

Аускультативно выявляется ослабление I тона и систолический шум у основания мечевидного отростка, что связано с отсутствием периода замкнутых клапанов и регургитацией крови из правого желудочка в правое предсердие. Систолический шум при трикуспидальной недостаточности лучше выслушивается в горизонтальном положении больного на высоте вдоха.

Пульс и артериальное давление не претерпевают каких – либо характерных изменений при данном пороке.

ЭКГ при недостаточности трехстворчатого клапана выявляет признаки гипертрофии правого желудочка и правого предсердия, ФКГ – уменьшение амплитуды I тона и систолический шум в IV точке у основания мечевидного отростка, эхокардиограмма – гипертрофию и дилатацию правого желудочка и правого предсердия. Аналогичные последние изменения можно обнаружить при рентгенологическом исследовании сердца.

Трикуспидальный стеноз

Трикуспидальный стеноз – порок сердца, характеризующийся сужением правого атриовентрикулярного отверстия вследствие ревматического его поражения, либо в связи с полипозными или тромботическими наложениями при инфекционном эндокардите. Изредка этот порок может быть врожденным.

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия создает препятствие для продвижения крови из правого предсердия в правый желудочек, что приводит к гипертрофии и дилатации (вначале тоногенной, затем миогенной) правого предсердия, ослабление функциональной способности которого сопровождается повышением давления и застоем крови во всех венозной системе большого круга кровообращения.

Клиника. Больные трикуспидальным стенозом жалуются на общую слабость, сердцебиение, одышку, ощущение набухания шеи, боли, чувство тяжести и полноты в правом подреберье, отрыжку пищей, тошноту, чувство переполнения желудка после приема даже небольшого количества пищи, появление отеков на ногах и увеличение всего живота в объеме.

Объективно при осмотре отмечается акроцианоз, желтушный оттенок кожных покровов, набухание и систолическая пульсация шейных вен и печени в правом подреберье, увеличение живота в объеме, отеки ног.

Пальпаторно у нижнего края тела грудины можно ощутить диастолическое дрожание грудной клетки. Верхушечный толчок без особенностей.

Перкуторно отмечается смещение относительной тупости сердца вправо за счет гипертрофии и дилатации правого предсердия.

При аускультации сердца в месте выслушивания трехстворчатого клапанного аппарата (IV точка – основание мечевидного отростка) выявляется усиление I тона, хлопающий его характер и диастолический шум (продиастолический или пресистолический), который лучше определяется в вертикальном положении больного на высоте вдоха. Здесь же в протодиастоле может выслушиваться щелчок открытия трикуспидального клапана. Во II межреберье слева у края грудины (III точка

выслушивания клапанного аппарата легочной артерии) отмечается ослабление II тона вследствие малого поступления крови в малый круг кровообращения.

Исследование пульса выявляет его учащение (*pulsus frequens*), иногда мерцательную аритмию (*pulsus irregularis*).

Артериальное давление проявляет тенденцию к снижению.

На ЭКГ определяются признаки гипертрофии правого предсердия. На ФКГ – увеличение амплитуды I тона и диастолический шум щелчок открытия трикуспидального клапана в протодиастоле в IV точке и уменьшение амплитуды II тона в III точке (во II межреберье слева у края грудины). На эхокардиограмме – гипертрофия и дилатация правого предсердия.

Рентгенологически при трикуспидальном стенозе обнаруживается значительное увеличение правого предсердия, что проявляется расширением сердца вправо, высоким расположением атривентрикулярного угла и сглаженностью сердечно–диафрагмального угла. Придается также определенное значение отсутствию признаков легочного застоя.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь (эссенциальная артериальная гипертензия) относится к числу наиболее распространенных заболеваний сердечно–сосудистой системы, характерным признаком которого является повышение артериального давления, первоначально связанное с функциональными нарушениями сосудистого тонуса. От гипертонической болезни следует отличить симптоматические вторичные артериальные гипертензии, при которых также наблюдается повышение АД, однако это повышение не является главным симптомом, определяющим суть заболевания.

Различают следующие симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии:

1. Почечные: ренопаренхиматозные – при остром и хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, мочекаменной болезни, раке почки, поликистозе почек, гидронефрозе, амилоидозе, диабетическом гломерулосклерозе, узелковом периартериите, системной красной волчанке и некоторых других заболеваниях, при которых происходит поражение паренхимы почек; реноваскулярные – при атеросклерозе почечных артерий, тромбозе и эмболии, врожденном сужении почечных артерий, сдавлении их извне лимфатическими узлами, гематомой, опухолью или рубцовой тканью.

2. Эндокринные: надпочечниковые (первичный гиперальдостеронизм, болезнь Иценко–Кушинга, феохромоцитома); гипофизарные (при акромегалии), тиреоидные (при гипертиреозе), паратиреоидные (при гиперпаратиреозе).

3. Кардиоваскулярные (гемодинамические): при атеросклерозе аорты, эссенциальном гиперкинетическом синдроме, нейро-циркуляторной дистонии по гипертоническому типу, полной атриовентрикулярной блокаде, коарктации аорты, недостаточности клапанов аорты, эритремии.

4. Церебральные: при энцефалите, опухолях, кистах и травме головного мозга, хронической ишемии мозга вследствие сужения сонных артерий, бульбарном полиомиелите.

5. Симптоматическая артериальная гипертензия при позднем токсикозе беременных.

6. Экзогенные – при отравлении кадмием, талием, свинцом, лекарственные (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, симпатические амины, эфедрин и др).

Прочие – при тяжелых ожогах.

Риск факторы

Этиология и патогенез гипертонической болезни (ГБ). В возникновении ГБ принимают участие следующие этиологические факторы: 1) патологическая наследственность; 2) нервное напряжение; 3) острый психоэмоциональный стресс; 4) длительное переутомление нервно-психической сферы; 5) избыточное потребление поваренной соли; 6) чрезмерное поступление в организм кадмия; 7) недостаточное поступление в организм магния; 8) возрастная перестройка гипоталамических структур головного мозга.

Патогенез ГБ связан с повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы с усиленной продукцией прессорных веществ (адреналина, норадреналина) вследствие нарушения соотношения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга при остром психоэмоциональном стрессе, с увеличением секреции гормонов ренин – гипертензин – альдостеронового звена, с истощением антигипертензивной функции почек и надпочечников, с уменьшением депрессорных субстанций в виде простагландинов и компонентов калликреин–кининовой системы, что в конечном итоге приводит вначале к функциональным, а затем и структурным (органическим) изменениям артериол и артерий с последующей ишемией различных органов и систем.

Условно можно выделить три патогенетических звена ГБ:

1) центральное, связанное с нарушением процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга; 2) гуморальное, обусловленное повышенной продукцией прессорных веществ (адреналина, норадреналина, альдостерона, ренина, ангиотензина и др.) и уменьшением депрессорных субстанций (простагландинов, компонентов калликреин – кининовой системы); 3) Вазомоторное, проявляющееся тоническим

сокращением артериол и артерий малого, среднего и более крупного калибра, приводящее к гипертрофии левого желудочка и ишемии различных органов и систем.

Патанатомия ГБ определяется стадией заболевания, его характером и течением, преимущественным поражением того или иного органа – мишени (сердце, периферические сосуды, головной мозг, глаза, почки), наличием или отсутствием осложнений. Вначале структурных (органических) изменений со стороны органов-мишеней при ГБ не наблюдается. Затем отмечается гипертрофия левого желудочка, увеличение мышечного слоя преимущественно мелких артерий. Далее выявляется нарушение проницаемости сосудистых стенок, белковое их пропитывание (гиалиноз) и как исход склероз. Поражение сосудов сердца приводит к ИБС, головного мозга – к преходящим нарушениям мозгового кровообращения или инсульту (кровоизлияния в головной мозг), почек – к нефроангиосклерозу. Почки при этом становятся более плотными, они уменьшены в размерах, имеют довольно характерную зернистую поверхность (это так называемая первично сморщенная почка).

Клиника. Жалобы: головные боли в затылочной и (или) височных областях давящего или пульсирующего характера, тяжесть в голове, головокружение, плохой сон, неустойчивость настроения, снижение умственной работоспособности, шум в голове и ушах; мелькание мушек или звездочек перед глазами, появление сеточки или пелены, двоение, расплывчатость контуров и очертаний предметов, снижение зрения; сердцебиение, перебои в работе сердца, неприятные ощущения в области сердца, переходящие в ноющие или сжимающие боли, одышка, общая слабость, снижение физической работоспособности, появление отеков (при длительном течении заболевания).

Общий осмотр выявляет бледность кожных покровов, иногда покраснение лица (бледная или красная гипертония), в более позднем периоде болезни акроцианоз, пастозность или отеки ног (стоп, затем голеней), вынужденное положение ортопноэ.

Местный осмотр области сердца и крупных сосудов нередко позволяет констатировать усиленную пульсацию в области верхушки сердца, на сонных и височных артериях, а также в подложечной области под мечевидным отростком за счет брюшной аорты.

Пальпация области сердца и крупных сосудов выявляет смещение верхушечного толчка влево и вниз, увеличение его площади больше 2 кв.см, высоты и резистентности. Пульс – напряженный, твердый, частый, иногда с перебоями.

При перкуссии отмечается смещение границ относительной тупости влево, в более позднем периоде ГБ – расширение сосудистого пучка во втором межреберье вправо за счет аорты.

Аускультативно – I тон на верхушке в начальных стадиях ГБ усилен, в более поздних – ослаблен и приглушен, иногда расщеплен или раздвоен. II тон на аорте акцентуирован, позднее он приобретает металлический оттенок звучания. При тяжелом течении ГБ на верхушке сердца может выслушиваться систолический шум и ритм галопа (систолический – при блокаде левой ножки пучка Гиса или диастолический – за счет патологического усиления III тона при ослаблении работоспособности миокарда левого желудочка или IV тона за счет замедления проведения импульса от предсердий к желудочкам).

Как известно, основным методом диагностики артериальной гипертензии является измерение артериального давления. Однако следует иметь в виду, что на величину АД оказывают влияние очень многие факторы: пол, возраст, температура окружающей среды, атмосферное давление, психоэмоциональное состояние человека, измерение АД после физической нагрузки или длительного отдыха, например, после сна, в горизонтальном или вертикальном положении больного.

При обращении больного к врачу, а также при массовых обследованиях определяется так называемое, случайное АД, подверженное значительным колебаниям. Для установления факта наличия артериальной гипертензии необходимо изучение суточного профиля АД, измеряемого каждые 3 часа на обеих руках в области средней части плеча. Первое измерение, выполненное утром после сна в постели при горизонтальном положении больного, представляет собой базисное АД. Последующие измерения необходимо производить в положении сидя, причем перед измерением обследуемый должен посидеть несколько минут, если перед этим он ходил или лежал. У пожилых людей и больных сахарным диабетом АД следует измерять также в положении стоя.

При измерении АД следует использовать манжетку шириной 12–13 см и длиной около 35 см. У тучных людей, а также при измерении АД на ногах манжетка должна быть большей длины или для измерения АД используют 2 манжетки, соединяя их друг с другом.

Измеряя АД в плечевой артерии, манжетку сфигмоманометра следует располагать на уровне сердца, нагнетать воздух в манжетку нужно быстро до исчезновения пульса, контролируемого пальпаторно, или тонов, выслушиваемых при помощи фонендоскопа в локтевом сгибе. Обычно нагнетание воздуха в манжетку производится с превышением цифр, при которых исчез пульс или прекратилось выслушивание тонов, на 20–30 мм рт.ст. Затем воздух из манжетки медленно выпускается и отмечается появление тонов, определяемых при помощи стетофонендоскопа над областью локтевой ямки, где проходит

art.cubitalis. Это 1 фаза тонов по Короткову и начало этой фазы соответствует систолическому АД, обозначаемому также как максимальное. Дальнейшее выпускание воздуха из манжетки уменьшает ее давление на плечевую артерию, просвет которой постепенно увеличивается. Аускультативно это проявляется появлением шума и обозначается как II фаза шумов по Короткову. Далее, по мере выхода воздуха из манжетки просвет плечевой артерии еще больше увеличивается и в это время шумы сменяются тонами, вначале более громкими (III фаза громких тонов по Короткову), затем более тихими (IV фаза тихих тонов по Короткову). В тот момент, когда плечевая артерия полностью освобождается от давления манжетки при выходе из нее воздуха тоны пропадают, что соответствует диастолическому давлению, обозначаемому также как минимальное. Исчезновение тонов экспертами ВОЗ трактуется как V фаза по Короткову.

В норме АД колеблется в довольно значительных пределах – от 100/70 – до 140/90 мм рт.ст. У женщин нижняя граница нормального АД составляет 90/60 мм рт.ст.

Согласно новой классификации уровней АД (WHO/ISH,1999) различают следующие категории нормального и повышенного АД:

Оптимальное АД – менее 120/80 мм рт.ст.,

Нормальное АД – менее 130/85 мм рт.ст.,

Высокое нормальное АД – в пределах 130/85 – 139/89 мм рт.ст.

I степень повышенного АД (мягкая гипертония) – в пределах 140/90 и 159/99 мм рт.ст.

II степень (умеренная гипертония) – в пределах 160/100 и 179/109 мм рт.ст.

III степень (тяжелая гипертония) – АД равно или превышает 180/110 мм рт.ст.

Выделяют также при I-ой степени повышенного АД пограничную гипертонию с колебаниями цифр АД в пределах 140/90 и 149/94 мм рт.ст.

У некоторых больных на приеме у врача АД всегда повышено, тогда как вне клиники АД в течение суток нормальное. В таких случаях говорят об «изолированной» больничной артериальной гипертонии (АГ «на белый халат»). Цифры АД, полученные при измерении в домашних условиях, как правило, на несколько мм рт.ст. ниже, чем полученные на приеме. Цифры АД, колеблющиеся около 125/80 мм рт.ст., полученные при измерении в домашних условиях, соответствуют 140/90 мм рт.ст. в кабинете врача.

При выявлении офисной артериальной гипертонии («АГ на белый халат») больному целесообразно произвести суточное мониторирование АД. Последнее также показано при необычной вариабельности АД во время одного или нескольких посещений врача, при наличии признаков, свидетельствующих об эпизодах АГ и при ее резистентности к медикаментозной терапии.

Клиническое обследование больного артериальной гипертонией преследует четыре цели: подтвердить стойкое повышение АД и определить его уровень; исключить или определить симптоматическую гипертонию; установить наличие и степень поражения органов-мишеней; выявить другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и состояния, которые могут влиять на прогноз и лечение.

Минимум традиционных обследований при этом включает тщательно собранный анамнез, включая семейный (наследственный), полное объективное обследование, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (креатинин, мочевина, глюкоза, калий, общий холестерин), ЭКГ, консультации смежных специалистов (окулиста, невропатолога) и др.

Среди органов-мишеней, страдающих в первую очередь при артериальной гипертензии, следует отметить сердце, головной мозг и почки.

Повреждение сердца при АГ проявляется гипертрофией левого желудочка, что подтверждается данными пальпации и перкуссии сердца, ЭКГ, УЗИ или рентгенографией. Следует отметить, однако, что на ранних этапах развития АГ гипертрофии левого желудочка нет, хотя дисфункция его вследствие симпатикотонии имеется. В последующем, помимо гипертрофии левого желудочка, развивается ИБС и сердечная недостаточность.

Повреждение головного мозга при АГ связано с поражением его сосудов и проявляется транзиторными ишемическими атаками в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения либо ишемическим или геморрагическим инсультом.

При АГ очень часто наблюдается генерализованное или локальное сужение артерий сетчатки с развитием прогрессирующей гипертонической ретинопатии в виде геморрагий или экссудации с отеком соска зрительного нерва или без такового.

Поражение периферических сосудов при АГ на ранних этапах характеризуется генерализованным или локальным спазмом с последующим развитием окклюзионных поражений артерий и возникновением атеросклеротических бляшек в сонных, подвздошных, бедренных артериях, аорте и других, более мелких сосудах. Клинически окклюзионные поражения периферических сосудов проявляются уменьшением или отсутствием пульса при пальпации соответствующей артерии, признаками перемежающейся хромоты (при поражении сосудов ног), а также уменьшением кровотока при реографическом, ультразвуковом или рентгенологическом исследовании. Иногда наблюдается развитие расслаивающейся аневризмы аорты.

Поражение почек при АГ проявляется протеинурией и/или легким повышением концентрации креатинина в пределах $106\text{--}177\text{ ммоль/л}$ ($1,2\text{--}2,0\text{ мг/дл}$), формированием

последующем нефроангиосклероза с уменьшением почечного плазмотока, клубочковой фильтрации, а также концентрационной способности почек, выявляемой при проведении пробы по Зимницкому (гипоизостенурия).

Поражение органов-мишеней, наряду с цифрами АД, служит отправной точкой разделения артериальной гипертензии по стадиям. При I стадии АГ нет объективных признаков поражения органов-мишеней, при II стадии имеется по меньшей мере один из следующих признаков поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, генерализованное или локальное поражение артерий сетчатки, протеинурия и/или незначительное повышение уровня креатинина в крови (106–177 ммоль/л), ультразвуковое или рентгенологическое подтверждение атеросклероза аорты, коронарных, мозговых, сонных, подвздошных или бедренных артерий). При III стадии АГ выявляются более выраженные изменения пораженных органов-мишеней: со стороны сердца – в виде инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, со стороны головного мозга – в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения, инсульта или энцефалопатии, со стороны почек – в виде почечной недостаточности с повышением уровня креатинина более 177 ммоль/л, со стороны глаз – в виде отека соска зрительного нерва, кровоизлияния или отслойки сетчатки, со стороны периферических сосудов – в виде окклюзионных поражений артерий конечностей, иногда – возникновения распадающейся аневризмы аорты.

Величина артериального давления пропорциональна риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Чем больше выражена артериальная гипертензия, тем чаще наблюдается патология сердечно-сосудистой системы.

Обычно используются для стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний следующие показатели: 1) уровни систолического и диастолического АД (I–III ст. АГ); 2) возраст более 55 лет для мужчин; 3) возраст более 65 лет для женщин; 4) курение; 5) общий холестерин более 6,5 ммоль/л; 6) сахарный диабет; 7) раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний в семейном анамнезе.

Кроме вышеуказанных показателей риска сердечно-сосудистых заболеваний учитываются также другие факторы, а именно – снижение холестерина липопротеинов высокой плотности, повышение холестерина ЛПНП, микроальбуминурия у больных сахарным диабетом, нарушение толерантности к глюкозе, ожирение, малоподвижный образ жизни, повышение фибриногена, социально-экономические факторы высокого риска, этнические факторы высокого риска и географические факторы высокого риска. При этом “низкий риск” соответствует уровню менее 15%, “средний риск” – 15–20%, “высокий риск” – 20–30% и “очень высокий риск” – 30% и выше.

Для гипертонической болезни характерны периодически возникающие резкие подъемы АД с выраженными субъективными и объективными проявлениями церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений. Это так называемые гипертонические кризы, которые по клиническому течению и механизму возникновения условно разделяются на 2 вида:

1. Кризы первого порядка, связанные, главным образом, с выбросом в кровь адреналина. Они характерны для более ранних стадий ГБ, обычно кратковременные, сравнительно легко протекают, более быстро поддаются лечению, хотя и сопровождаются выраженными нервно-вегетативными проявлениями (нейровегетативная форма криза). Для этого варианта криза характерны быстро возникающие, довольно интенсивные головные боли, головокружение, резкое ухудшение зрения в виде потемнения или двоения в глазах, увеличения количества “звездочек” или “мушек”, мелькающих перед глазами, появление неприятных ощущений в области сердца, частого сердцебиения, перебоев в работе сердца, ощущения нехватки воздуха. У большинства больных отмечаются невротические жалобы и признаки вегетативной дисфункции (общее возбуждение, беспокойство, чувство страха, раздражительность, испуг, плаксивость, познабливание, дрожь во всем теле, потливость, появление красноватых пятен на лице, шее, груди, иногда выраженная гиперемия лица, блеск глаз, повышение температуры тела). Головные боли при этом могут сопровождаться тошнотой, рвотой, частым мочеиспусканием (поллакиурия) и обильным отхождением мочи светлого цвета (полиурия) в конце криза. Нередки при кризах первого порядка жалобы кардиального характера (боли в области сердца, сердцебиения, перебои в работе сердца и одышка).

АД при этом виде криза повышается до очень высоких цифр (систолическое до 220–230 мм рт. ст. и выше, диастолическое – до 120 мм рт. ст. и выше). Возможно развитие криза и при сравнительно небольшом подъеме АД, который для данного больного является весьма значительным (это так называемый индивидуально высокий уровень АД). Преимущественно систолические гипертонические кризы обычно наблюдаются у лиц пожилого возраста с атеросклерозом аорты, а также при полной атриовентрикулярной блокаде.

2. Кризы второго порядка, связанные с выбросом в кровь норадреналина, встречаются чаще на более поздних этапах развития гипертонической болезни. Они развиваются более или менее постепенно, течение их более тяжелое и длительное – от нескольких часов до 3–5 дней и более. АД при них повышается как систолическое, так и диастолическое (систо-диастолическая гипертония).

Клинически кризы второго вида проявляются синдромом гипертонической (гипертензионной) энцефалопатии с довольно интенсивными головными болями, тяжестью в голове, тошнотой, рвотой, иногда афазией, парестезией, нарушением зрения вплоть до переходящей слепоты. Может быть онемение кожи лица и рук, ощущение ползания мурашек, похолодание, жжение языка, губ. Во время криза может возникнуть преходящее нарушение мозгового кровообращения динамического характера, заканчивающееся иногда инсультом.

Гипертензионная энцефалопатия может проявляться и в виде судорожного (эпилептиформного) варианта криза, при котором в момент подъема АД появляются тонические и клонические судороги с прикусом языка, кровавистой пеной изо рта и потеря сознания.

Выделяется также отечная форма гипертонического криза, при котором наряду с вышеперечисленными признаками выявляется одутловатость лица, иногда только век, напряжение кожи рук и ног, явная отечность последних, уменьшение диуреза.

Причинами смерти больных гипертонической болезнью чаще всего является поражение сердечно-сосудистой системы (3/5 больных) и сосудистые поражения головного мозга (1/3 больных), реже – поражение почек (1/10 больных).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – (согласно рекомендациям экспертов ВОЗ) это острое или хроническое поражение сердечной мышцы обусловленное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате патологических процессов в системе коронарных артерий.

В отечественной литературе ИБС обозначается как заболевание сердечной мышцы, связанное с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения вследствие атеросклероза венечных артерий.

Факторы риска ИБС: 1) артериальная гипертензия; 2) гиперлипидемия; 3) курение; 4) стресс; 5) ожирение; 6) переедание; 7) сахарный диабет; 8) наследственность; 9) гиподинамия; 10) «опасный» возраст (за 40 лет).

Классификация ИБС. В 1979 г. Рабочая группа экспертов ВОЗ предложила следующую номенклатуру ИБС. Согласно предложениям экспертов ВОЗ выделяют 5 классов, или форм, ИБС.

1. Первичная остановка сердца.
2. Стенокардия.
- 2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1. впервые возникшая;

2.1.2. стабильная;

2.1.3. прогрессирующая;

2.2. Стенокардия покоя (спонтанная стенокардия)

2.2.1. особая форма стенокардии – “вариантная” стенокардия или стенокардия

Принцметала.

3. Инфаркт миокарда.

3.1. острый инфаркт миокарда.

3.1.1.определенный

3.1.2. возможный

3.2. перенесенный инфаркт миокарда

4. Сердечная недостаточность

5. Аритмии.

1. Первичная остановка сердца – внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если отсутствуют признаки, позволяющие поставить другой диагноз. Чаще всего внезапная смерть связана с фибрилляцией желудочков. Диагноз первичной остановки кровообращения как проявления ИБС значительно облегчается при наличии в анамнезе указаний на стенокардию или инфаркт миокарда.

2.1.1. Стенокардия напряжения впервые возникшая – продолжительность существования менее месяца.

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения – существующая больше одного месяца. Для нее характерна стереотипная реакция больного на одну и ту же нагрузку.

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения – внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов загрудинной боли в ответ на нагрузку, которая раньше вызывала боли привычного характера.

2.2. Спонтанная стенокардия (стенокардия покоя) характеризуется приступами загрудинной боли, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Боль в этих случаях более продолжительна и интенсивна, чем при стенокардии напряжения и хуже уступает действию нитроглицерина. Спонтанная стенокардия может существовать самостоятельно или же сочетаться со стенокардией напряжения.

2.2.1. Особая форма спонтанной стенокардии с преходящим подъемом сегмента ST во время приступа. Это так называемая и “вариантная стенокардия или стенокардия Принцметала”.

Канадская классификация стабильной стенокардии (1976)

(по способности больных выполнять физические нагрузки)

I функциональный класс – обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии, но она может появиться при нагрузках высокой интенсивности. Это стенокардия латентная.

II функциональный класс – небольшое ограничение обычной активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе и подъеме по лестнице, быстрой ходьбе в гору, ходьбе или подъеме по лестнице, после еды, в морозную погоду, на холодном ветру, во время эмоционального стресса. Стенокардия может появиться при подъеме более, чем на один этаж обычной лестницы. Это стенокардия легкой степени.

III функциональный класс – заметное ограничение обычной физической активности. Боли при ходьбе по ровному месту и в нормальном темпе на расстоянии 1–2 кварталов, подъем по лестнице на один этаж. Это стенокардия средней тяжести.

IV функциональный класс – неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку без возникновения приступа стенокардии. У многих больных регулярно возникают приступы стенокардии покоя. Это “тяжелая” стенокардия.

Классификация клинических типов и форм стенокардии и начала инфаркта миокарда (Тетельбаум, 1960)

1. Загрудинно-болевой (классический) тип; 50%

2. Периферический тип; 25%

2.1. леволопаточная форма

2.2. леворучная форма

2.3. верхнепозвоночная форма

2.4. нижнечелюстная форма

2.5. гортанно-глоточная форма

3. Абдоминальный тип; 5%

3.1. Острая брюшная катастрофа по типу:

3.1.1. прободной язвы

3.1.2. желудочного кровотечения

3.1.3. кишечной непроходимости

3.2. Картина воспалительного процесса в брюшной полости

3.2.1. холецистит

3.2.2. панкреатит

3.2.3. аппендицит

3.3. Пищеводная форма стенокардии и начала инфаркта миокарда;

4. Церебральный тип; 10%

4.1. обморочная форма

4.2. под видом гипертонического криза

4.3. гемиплегическая форма

4.4. токсико-инфекционная форма

5. Безболевой тип; 10%

5.1. астматический вариант

5.2. форма тотальной сердечной недостаточности

5.3. коллаптоидная форма

5.4. аритмическая форма

6. Комбинированный тип

Стенокардия. В классическом описании клиники грудной жабы, а именно так раньше называлась стенокардия, впервые данной Геберденом (1878), она охарактеризована как приступообразное давящее ощущение в области грудины, появляющееся при физическом усилии и нарастающее по степени выраженности и распространенности. Обычно боль сопровождается ощущением дискомфорта в груди, иррадирует в левое плечо, лопатку. В этот момент больные обычно испытывают чувство страха, перестают двигаться и застывают в неподвижной позе до прекращения приступа, нередко это сопровождается затруднением дыхания. При осмотре выявляется бледность лица, а при большой силе приступа выступает холодный пот на коже лба, которая в области переносицы сжимается в виде складочки (болевая гримаса – симптом Омеги).

В соответствии с принципами и правилами пропедевтики внутренних болезней при появлении болевого приступа в области сердца необходимо провести детализацию этой основной жалобы по следующим критериям:

1) локализация, 2) характер, 3) периодичность, 4) причина появления болей, 5) продолжительность, 6) поведение больного в момент приступа болей, 7) иррадиация болей, 8) что помогает снять боль.

Стенокардия по этим критериям может быть охарактеризована следующим образом:

1) локализация – загрудинная, 2) характер болей – сжимающий, давящий, 3) периодичность – боли периодические, 4) причина появления болей – физическое напряжение (чаще всего), иногда эмоциональной напряжением, 5) продолжительность – до 30 минут, 6) поведение больного в момент приступа болей – вынужденное положение стоя, 7) иррадиация – в левую лопатку, левую руку, ульнарную часть кисти, 8) что помогает снять боль – нитроглицерин под язык.

Объективные данные: при общем осмотре выявляется бледность кожных покровов, болевая гримаса в виде складок кожи в области переносицы и лба (симптом Омеги), гиперстенический тип телосложения, седина волос на грудной клетке в области сердца.

Местный осмотр не выявляет каких-либо признаков, характерных для стенокардии.

Пальпация области сердца также мало информативна в плане диагностики стенокардии, могут быть зоны гиперестезии (Захарьина-Геда)

Перкуссия сердца: Смещение границ относительной тупости влево и увеличение сосудистого пучка во II межреберье.

Аускультация сердца: Приглушение I тона на верхушке, металлический оттенок II тона на аорте, систолический шум на верхушке и в точке Боткина-Эрба.

Вспомогательные методы диагностики

АД несколько повышено за счет систолического.

Измерение температуры тела – норма.

Общий анализ крови – без отклонений от нормы.

Анализ мочи – без отклонений от нормы.

Биохимический анализ крови – гиперлипидемия при нормальных показателях ферментативной активности.

Рентгенологическое исследование сердца и крупных сосудов: развернутость дуги аорты за счет атеросклеротического ее поражения.

ЭКГ. Электрокардиографические изменения при стенокардии не всегда удается зарегистрировать в силу быстротечности приступов, обычно они носят временный характер, могут держаться несколько минут, реже несколько часов. Затем ЭКГ приобретает тот вид, который она имела до приступа.

При стенокардии имеет место кратковременная ишемия миокарда, которая находит свое отражение на ЭКГ в виде изменения зубца Т, который может быть первоначально высоким, затем уплощенным, двухфазным или отрицательным. В некоторых случаях отмечается также депрессия сегмента ST.

Вне приступа ЭКГ у многих больных стенокардией остается совершенно нормальной. Для выявления недостаточности коронарного кровообращения в таких случаях применяют функциональные пробы с физической нагрузкой, которая в зависимости от функционального класса стенокардии выявляет сниженную толерантность (при III классе менее 100–150 кгм/мин).

Иногда вместо физической нагрузки используют фармакологические препараты, ухудшающие коронарное кровообращение (эргометрин и др.) или стресс-нагрузочные пробы.

Объективная оценка коронарного кровообращения может быть произведена также с помощью коронарной ангиографии.

Инфаркт миокарда. Инфаркт миокарда – это острое поражение сердечной мышцы в виде некротического очага (иногда нескольких) вследствие нарушения коронарного кровообращения при длительном спазме коронарных артерий или их закупорке (тромбозе).

Различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркт миокарда, который может поражать переднюю, боковую, заднюю стенку левого желудочка, межжелудочковую перегородку и сравнительно редко – правый желудочек.

В России первое описание инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком и разрывом сердца, относится к 1878 г. (Кнопф), однако полную развернутую клиническую картину тромбоза коронарных артерий мы находим в работе В.П. Образцова и Н.Д. Стражеско (1909), которые первыми дали описание 3 клинических форм инфаркта миокарда: 1) status anginosus, 2) status asthmaticus, 3) status gastralgicus.

Течение инфаркта миокарда условно разделяется на три периода 1) прединфарктный, 2) острый, 3) подострый периоды.

В зарубежной литературе прединфарктный период обозначается как нестабильная стенокардия, для которой характерны изменения характера приступов грудной жабы. Нарастает интенсивность приступов, они становятся более продолжительными, наступают все чаще, при меньшем физическом напряжении, медленнее проходят под влиянием покоя или нитроглицерина. В промежутках между приступами в области сердца остается тупая боль или чувство стеснения в груди (давления).

Характерным также является появление стенокардии покоя у больного со стенокардией напряжения.

Вторым очень важным диагностическим критерием прединфарктного состояния является динамика ЭКГ, в частности изменения сегмента ST и зубца Т. Появление зубца Q или изменение зубца R отчетливо указывает на образование некроза в сердечной мышце.

Прединфарктный период чаще всего длится от нескольких дней до 1–3 недель. При нем не наблюдается изменений со стороны гемограммы и увеличение активности АсАт, АлАт, альдолазы и КФК.

Острый период инфаркта миокарда чаще всего характеризуется выраженным болевым синдромом, при котором больные отмечают очень интенсивные боли за грудиной сжимающего, давящего или жгучего характера, продолжительностью более 30 минут, иногда до нескольких часов или до тех пор, пока боли не будут купированы медикаментозно, вплоть до наркоза закисью азота (рауш–наркоз), нитроглицерин при этом мало помогает. Боли могут иррадиировать в левую руку, лопатку, ключицу, левую половину нижней челюсти.

Больные в момент болевого приступа ведут беспокойно, в противоположность стенокардии возбуждены, особенно в эректильную фазу кардиогенного шока, нередко осложняющего течение инфаркта миокарда. У больных появляется резкая общая слабость, чувство нехватки воздуха, тошнота и рвота. Последние две жалобы в сочетании с болями не в области сердца, а в животе (*status gastralgicus*) нередко создают впечатление острой катастрофы (см. классификацию Тетельбаума – абдоминальный тип начала инфаркта миокарда). В некоторых случаях обширный очаг некроза ведет к острой левожелудочковой недостаточности, проявляющейся отеком легких и сердечной астмой. При этом на передний план в субъективных ощущениях выходит одышка, достигающая иногда состояния удушья, т.е. астмы, только сердечной. Такое состояние при инфаркте миокарда обозначается как *Status asthmaticus*.

Объективно при общем осмотре можно заметить, что больной лежит или полулежит с мучительной гримасой боли на бледно–цианотичном лице и глухо стонет. Иногда он возбужден, мечется в постели, кричит, вскакивает с кровати, ходит по комнате, бросается к окну, к открытой форточке в поиске глотка свежего воздуха. Кожа влажная, серовато–синего оттенка, бледная с цианозом кончиков пальцев рук и ног, мочек ушей, носа и губ (акроцианоз). Лицо одутловато, отмечается набухлость шейных вен. На лице испарина, вокруг глаз и в яремной ямке капли пота.

Пальпация области сердца и крупных сосудов выявляет снижение резистентности верхушечного толчка при большей чем в норме распространенности. Иногда пальпаторно определяется пульсация не только в области верхушки, но и слева от края грудины.

Пульс на всех крупных артериях частый, низкой величины и малого наполнения, иногда пальпируется в виде тонкой нити, проскальзывающей под пальцами пальпирующей руки (*pulsus filiformis*), может быть аритмичен.

Перкуторно определяется увеличение размеров относительной тупости сердца, главным образом, влево.

При аускультации – глухость 1 тона на верхушке, ритм галопа, систолический шум, экстрасистолия или другой вид нарушения сердечного ритма (параксизмальная тахикардия, реже мерцательная аритмия), изредка шум трения перикарда.

При обследовании органов дыхания выявляется тахипноэ и притупленный тимпанит в задненижних отделах при перкуссии. При аускультации – ослабление везикулярного дыхания и последовательно – крепитация, мелко-, средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, переходящие в клокочущее дыхание с выделением розоватого цвета пенистой мокроты (острая левожелудочковая недостаточность, отек легкого, сердечная астма).

В остром периоде инфаркта миокарда выявляются также признаки резорбции некротических масс и асептического воспаления в тканях, прилежащих к зоне некроза. Уже через несколько часов от начала заболевания возникает лихорадочная реакция. Температура тела повышается до $38-38,5^{\circ}\text{C}$ и лишь изредка выше.

Появляется нейтрофильный лейкоцитоз (до $10-12 \times 10^9/\text{л}$), несколько позже увеличивается СОЭ .

В крови повышается активность ряда ферментов: креатининфосфокиназы, альдолазы, АсАТ и АлАТ. Нередко наблюдается гипергликемия, появление СРБ и увеличение фибриногена и протромбина. Повышается толерантность плазмы к гепарину.

Инструментальная диагностика инфаркта миокарда

АД падает, иногда до критических для жизни цифр – 70 мм рт.ст. для систолического давления.

На ЭКГ очаг поражения миокарда при инфаркте состоит из зоны некроза, прилегающей к нему зоны повреждения, которая переходит в зону ишемии.

Главным ЭКГ – признаком инфаркта миокарда считается появление глубокого и широкого зубца Q, уменьшение зубца R_1 и формирование при трансмуральном некрозе комплекса QS.

✓ Зона повреждения характеризуется на ЭКГ дугообразным подъемом сегмента ST, который переходит в зубец T и практически с ним сливается.

✓ Зона ишемии вначале проявляется увеличением амплитуды зубца T, который затем снижается, уплощается и переходит в отрицательный.

По локализации различают инфаркт миокарда передней стенки, верхушки, боковой стенки, переднеперегородочной области, нижней (задне-диаф-рагмальный) и задней (задне-верхней) части левого желудочка сердца.

Для инфаркта миокарда передней стенки и верхушки характерны изменения ЭКГ в отведениях I, II, AVL и V₂₋₄, для боковой стенки – в отведениях I, V₅₋₆ и AVL, передней части межжелудочковой перегородки в отведениях V₁₋₂, задней стенки II, III и AVF, верхне-задней – подъем подъёмом R и T в отведениях V₁₋₂ и снижение ST в V₁₋₂.

Осложнения инфаркта миокарда

1. Нарушения ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, блокады); 2) острая недостаточность кровообращения (обморок, коллапс, кардиогенный шок, отек легкого, сердечная астма); 3) перикардит (эпистенокардитический); 4) тромбоэндокардит; 5) аневризма сердца; 6) тромбоэмболические осложнения; 7) тампонада сердца; 8) постинфарктный синдром Дресслера (пневмонит, плеврит, перикардит); 9) острые эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта; 10) желудочно-кишечные кровотечения; 11) паралитическая кишечная непроходимость; 12) парез мочевого пузыря; 13) хроническая недостаточность кровообращения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения (НК) – патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает потребностей организма в кислороде сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.

Снижение функциональных способностей миокарда чаще всего является следствием нарушенного метаболизма вследствие неспособности сердечной мышцы химическую энергию обмена веществ преобразовывать в механическую энергию сокращения.

Сократительным элементом клеток сердечной мышцы являются миофибриллы, которые состоят из актина и миозина. Взаимодействие последних определяется тропонин-тропомиозиновым комплексом, который относится к регуляторным белкам. Тропонин подавляет взаимодействие между актином и миозином и тем самым способствует расслаблению, т.е. диастоле сердца. В то же время тропонин обладает сродством к кальцию. Когда Са высвобождается из депо в саркоплазматическом ретикулуме и связывается с тропонином, то последний перестает угнетать взаимодействие между актином и миозином и происходит сокращение миофибрил. В дальнейшем кальциевый насос на мембране саркоплазматического ретикулума удаляет Са из эндоплазмы, тропонин высвобождается и подавляет активность актомиозина – наступает диастола. При возбуждении мышечного волокна его оболочка делается проницаемой и для других ионов, в частности для калия, который покидает клетку и для натрия, который в это время идет

внутри клетки. В самой клетке актомиозин контактирует с энергетическими донорами – АТФ, КФ, которые необходимы для сокращения актомиозина. Именно здесь и осуществляется переход химической энергии, образуемой при распаде АТФ и КФ, в механическую энергию, осуществляющую сокращение актомиозина. Ресинтез АТФ (и КФ) осуществляется в основном аэробным путем при помощи окислительного фосфорилирования. В условиях кислородного голодания ресинтез АТФ осуществляется анаэробным путем – при помощи гликолиза. Гликолиз, однако, является неэкономным способом ресинтеза АТФ, т.к. дает лишь 15% той энергии, которая образуется при окислительном фосфорилировании. В связи с этим возникает энергетический голод, который совместно с изменением ионного состава сердечной мышцы (Ка, Na и Са) приводит к местным нарушениям, определяющим возникновение недостаточности кровообращения.

Гипертрофия сердечной мышцы, возникающая при очень многих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, проходит в своем развитии 3 стадии: 1) стадия роста миофибрилл; 2) стадия относительной стабилизации; 3) стадия сердечной недостаточности (Меерсон). Рост миофибрилл, как правило, опережает развитие капиллярной сети, что ставит миофибриллы в условия недостаточного питания и приводит в конечном итоге к недостаточности кровообращения.

Этиология НК.

1. Нагрузка объемом, 2. нагрузка сопротивлением, 3. нарушение кровоснабжения (ИБС), 4) инфекционно-токсические поражения сердечной мышцы, 5) гормональные нарушения, 6) гипо-авитаминозы.

Патогенез НК

1) Теория недостаточности выброса, 2) теория ретроградного застоя, 1) уменьшение ударного и минутного объема, (1ст с 4 до 3 л, 11ст с 3 до 2 л и 111ст – 1,5л) приводит к снижению скорости кровотока, кислородному голоданию и соответствующим клиническим проявлениям со стороны различных органов и систем (кровеносная система, почки и др.)

2. Повышение венозного давления и застой выше того места, слабость которого наступила (застой в малом круге кровообращения при левожелудочковой недостаточности и в большом – при правожелудочковой недостаточности).

Клиника. Общие симптомы НК, выявляемые уже при расспросе – сердцебиение, одышка, кашель, отеки, далее – головная боль, головокружение, тяжесть в голове, шум, нарушение сна. У некоторых больных – тяжесть в правом подреберье (за счет увеличения печени).

Общий осмотр – акроцианоз, отеки, ортопоз, иногда желтуха, пальпация рук и ног выявляет похолодание.

Пальпация области сердца и пальпация крупных сосудов – снижение резистентности верхушечного толчка при сохранении изменения других свойств, возникших за счет основного заболевания.

Пульс – снижение величины (р. parvus вплоть до р. filiformis), напряжения, наполнения.

Перкуссия – расширение границ относительной тупости сердца за счет гипертрофии, тоногенной, а потом и миогенной дилатации сердца, соответствующего отдела – левого желудочка (влево), правого – вправо, левого предсердия (вверх).

Аускультация – данные основного заболевания (если есть пороки то шумы ослабевают), появление ритма галопа, ослабление звучания тонов (чаще всего 1).

Со стороны органов дыхания жалобы: одышка, может быть удушье, появление кашля, иногда с отделением темно-красной мокроты (с клетками сердечных пороков), ярко красной, пенистой – при отеке легкого. Осмотр – грудная клетка несколько вздута, мало активна в дыхательных движениях. Пальпация – ослабление голосового дыхания. Перкуссия – вначале может быть притупленный тимпанит, затем укорочение звука, может быть притупление. Аускультация – ослабление везикулярного дыхания, в задних отделах может быть застойная крепитация, влажные хрипы.

Исследование органов брюшной полости – увеличение печени, ее чувствительность и болезненность, заостренный край, затем уплотнение и кардиальный цирроз печени, асцит.

Анализ крови: увеличение эритроцитов и гемоглобина, замедление СОЭ (противодействие основного заболевания и НК).

Анализ мочи: никтурия, протениурия, увеличение удельного веса, эритроцитурия.

ЭКГ – изменения за счет основного заболевания и плюс снижение сократительной способности миокарда.

ФКГ – данные те же, что и при аускультации сердца.

Рентгенография – грудной клетки – застой в легких, расширение сердца, вялая амплитуда сокращений.

Измерение минутного объема крови – 4–3, 3–2, 2–1,5 л/мин (соответственно стадии НК), венозного давления – 120 мм вод.ст. и выше.

Определение скорости кровотока выявляет его замедление, оксигеометрия – понижение насыщения O_2 в крови при увеличении количества циркулирующей крови и смещение гематокрита в сторону форменных элементов.

Классификация НК

1. Острая НК;

2. Хроническая НК;

1.1. сердечная недостаточность,

1.2. сосудистая недостаточность,

1.3. сердечно–сосудистая недостаточность,

1.1.1. левожелудочковая недостаточность,

1.1.2. правожелудочковая недостаточность,

1.1.3. тотальная сердечная недостаточность,

1.2.1. обморок,

1.2.3. коллапс,

1.2.3. шок,

Хроническая НК

Н_I ст. (латентная),

Н_{II} А ст.,

Н_{II} Б ст.,

Н_{III} ст. (дистрофическая, или кахексическая.).

Острая недостаточность кровообращения

Острая недостаточность кровообращения – это сравнительно быстрое, порой внезапное возникновение НК, приводящее к резкому снижению или полной потере функций какого-либо органа (сердца, легких, почек, головного мозга) и представляющую непосредственную угрозу для жизни больного.

Острая сердечная недостаточность может быть 2 типов – левожелудочковая и правожелудочковая. Первая приводит к развитию отека легкого и сердечной астмы.

Основные причины острой левожелудочковой недостаточности – инфаркт миокарда, выраженная артериальная гипертензия (с быстрым подъемом АД), тяжелые диффузные миокардиты, пороки сердца.

Основные патогенетические факторы – ослабление работы левого желудочка при удовлетворительной работе правого желудочка. Повышается давление в легочных венах, капиллярах, артериолах, повышается проницаемость капилляров, пропотевание жидкой части крови, пропитывание ею стенок альвеол (интерстициальный отек), затем появление ее в просвете альвеол (альвеолярный отек), нарушение диффузии газов, повышение агрегации тромбоцитов, микроателектазирование.

Клиника. Жалобы – чувство нехватки воздуха, удушье, кашель с выделением большого количества пенистой розоватого цвета мокроты, сердцебиение, ощущение страха, нарушение сна.

Общий осмотр – страдальческое выражение лица, вынужденное положение ортопноэ, бледно-цианотичная кожа, влажные кожные покровы, выраженная одышка, возбужденное состояние больного, беспокойство, набухшие вены шеи, одутловатость лица.

Пальпация области сердца и крупных сосудов – уменьшение высоты и резистентности верхушки толчка, увеличение площади, смещение влево.

Пульс – частый, малого наполнения, нередко нитевидный, аритмичный.

Перкуссия – влияние основного заболевания, чаще границы смещены влево, иногда во все стороны.

Аускультация – тоны глухие, ритм галопа.

Легкие – удушье, вздутая грудная клетка, тахипноэ (осмотр).

Пальпация – ослабление голосового дрожания.

Перкуссия – вначале притупленный тимпанический звук, затем притупление в задне-нижних отделах.

Аускультация – вначале ослабленное везикулярное дыхание, затем крепитация, мелко-, средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, хлопочущее дыхание, симптом “кипящего самовара”.

АД – понижено.

Рентгенологически обнаруживается симметричное затемнение в центральных отделах – центральная форма застоя (отека) типа “крылья бабочки”. Диффузная форма – двухстороннее диффузное затемнение. Фокусная форма – ограниченные или сливные затемнения округлой формы (при альвеолярном отеке). При интерстициальном отеке – нечеткость легочного рисунка, отечность междолевых перегородок, их расширение.

✓ Острая правожелудочковая недостаточность

Причины: 1) тромбоз легочной артерии, 2) инфаркт межжелудочковой перегородки, 3) инфаркт правых отделов сердца, 4) спонтанный пневмоторакс.

Жалобы: одышка, сердцебиение, отеки, боли в правом подреберье, тяжесть и ощущение полноты в животе. **Осмотр:** цианоз, отеки, набухание шейных вен.

Сердце: пальпация (малоинформативна), перкуссия – смещение границ вправо, аускультация – глухость тонов, ритм галопа, систолический шум над мечевидным отростком.

Живот: может быть асцит.

Перкуссия и пальпация печени выявляет ее увеличение. Положительный симптом Плеша – надавливание на печень сопровождается набуханием шейных вен.

Классификация хронической недостаточности (Стражеско, Василенко, 1935)

H_I ст. – начальная, латентная, скрытая сердечная недостаточность, проявление только при физической нагрузке, в покое геодинамика не нарушена.

H_{IIA} ст. – умеренное нарушение геодинамики по левому или правому типу.

H_{IIB} ст. – выраженные нарушения гемодинамики, застой в большом или малом круге кровообращения, появление асцита, выраженный отечный синдром.

H_{III} ст. – конечная, дистрофическая стадия, тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие нарушения обмена веществ и функций различных органов и систем, дистрофия внутренних органов, похудание.

Сосудистая недостаточность

В основе развития сосудистой недостаточности лежит нарушение функции центрального нервного аппарата, регулирующего тонус сосудов. В результате значительная часть крови поступает в сосуды внутренних органов, а в сердце притекает недостаточное ее количество, что в свою очередь приводит к уменьшению минутного объема и нарушению кровоснабжения всех органов и тканей.

Различают 3 формы сосудистой недостаточности:

1) обморок, 2) коллапс, 3) шок.

1. **Обморок** – это острая сосудистая недостаточность, возникающая в результате испуга или сильных волнений. При этом внезапный отлив крови в сосуды внутренних органов может резко уменьшить поступление крови в сосуды головного мозга и вызвать обморочное состояние. Больные внезапно ощущают резкую слабость во всем теле, а появление ее в ногах приводит к тому, что у больного подкашиваются ноги и он падает при одновременной потере сознания. Последнему предшествует нередко головокружение, потемнение в глазах, ощущение пустоты или замирания в области сердца.

Объективно отмечается побледнение кожных покровов, сужение зрачков, замедление дыхания и ритма сердца, плохое наполнение пульса, падение АД. Вдыхание нашатырного спирта, побрызгивание холодной воды на лицо больного или похлопывание ладонью по щекам больного довольно быстро приводит больного в чувство. К обморокам обычно предрасположены лица с лабильной вегетативной нервной системой, астеники, детренированные люди или ослабленные вследствие перенесенной инфекции, а также женщины с хронической патологией желудочно-кишечного тракта. Нередко к обморочному состоянию приводит внезапное известие о смерти близкого человека.

тревога за судьбу близких людей, волнение. У ряда лиц обморок наступает по причине длительного неподвижного состояния при подъеме с кровати – это так называемый ортостатический коллапс.

Коллапс – это более выраженное проявление сосудистой недостаточности, при которой больные находятся в тяжелом состоянии более длительное время, чем при обмороке. В отличие от рефлекторных и функциональных изменений вазомоторных центров при обмороке эти центры и сосуды при коллапсе страдают вследствие инфекционно-токсических повреждений. Парез мелких сосудов, особенно сосудов внутренних органов, вызывают скопление в них крови, уменьшение количества циркулирующей крови, нарушение кровоснабжения головного мозга, сердца, почек и других органов.

Коллапс нередко развивается у больных острыми инфекционными заболеваниями во время кризиса, например, при гриппе, крупозной пневмонии и др. Инфекционные токсины парализуют сосудодвигательные центры, паралич вазомоторов приводит к падению артериального давления и перераспределению крови в организме. Сосуды брюшной полости переполняются кровью, а сосуды мозга, сердца и других органов обедняются.

В клинической картине коллапса доминируют следующие признаки: общая слабость, головокружение, потемнение в глазах, сердцебиение, ощущение нехватки воздуха, похолодание конечностей, появление холодного пота, резкой бледности кожных покровов, падение артериального давления, уменьшение величины, наполнения и напряжения пульса, угнетение психики.

Шок (shock – удар, потрясение, шок) – фазово развивающийся патологический процесс, возникающий вследствие расстройств нейрогуморальной регуляции основных жизненно важных систем, вызванных экстремальными воздействиями внешнего (механическая травма, ожог, электротравма и др.) или внутреннего порядка (эндогенный болевой шок при инфаркте миокарда, абдоминальный шок при прободной язве желудка, кишечной непроходимости, приступах ЖКБ или МКБ и др.), характеризующейся резким уменьшением кровоснабжения сердца, головного мозга или почек и угнетением основных функций организма.

Классификация шока (этиопатогенетическая):

- 1) шок вследствие действия повреждающих факторов окружающей среды (болевой экзогенный шок – травматический, термический, электрический);
- 2) шок в результате избыточной афферентной импульсации при заболеваниях внутренних органов (болевой эндогенный шок): при инфаркте миокарда (кардиогенный

шок); нефрогенный шок при приступе МКБ, инфаркте почек и др.; абдоминальный шок при приступе ЖКБ, прободной язве желудка и 12-перстной кишки, при кишечной непроходимости, тромбозе мезентериальных сосудов и др.

3) экзогенно-эндогенный безболевогой шок: гемотрансфузионный шок при переливании несовместимой крови; гемолитический шок, как разновидность гемотрансфузионного, при отравлениях гемолитическими ядами или при укусе змей и других пресмыкающихся; анафилактический шок при аллергических реакциях немедленного типа; инфекционно-токсический шок при бактериальном сепсисе или других бактериальных инфекциях; токсический шок при отравлениях; психогенный шок при реактивных психозах.

Клиника. Клиническая картина шока определяется его фазой и степенью развития. Различают эректильную и торпидную фазы шока. Эректильная фаза шока характеризуется речевым и двигательным возбуждением при сохранении сознания (1 фаза шока), отсутствием критического отношения к своему состоянию и окружающей обстановке, отмечается учащение дыхания и пульса, а также первоначальное повышение АД, которое затем падает при переходе шока в торпидную фазу. При этом психомоторное возбуждение сменяется заторможенностью речевых и двигательных функций, отмечается похолодание конечностей, бледность кожных покровов с серовато-пепельным оттенком, акроцианоз.

Характерным для шока является падение артериального давления, систолического до 80 мм рт.ст. и ниже, а пульсового — до 20 мм рт.ст. и ниже.

Важным показателем шока является анурия или олигоурия.

В настоящее время наиболее принятой является трехстепенная классификация шока, в основу которой положен один признак — величина систолического АД.

По этой классификации различают легкий шок I ст. Когда общее состояние больного не внушает опасений за его жизнь. Сознание сохранено, но больной малоактивен. Кожа и слизистые оболочки бледные. Температура тела несколько понижена. Зрачки реагируют на свет. Пульс ритмичен, но учащен. Систолическое АД 100–90 мм рт.ст., диастолическое — около 60 мм рт.ст. Дыхание учащено. Рефлексы ослаблены.

При шоке II ст. (средней тяжести) сознание еще сохранено, но сильно затуманено. Кожа холодная, лицо бледное, взгляд неподвижен, зрачки слабо реагируют на свет. Пульс не только частый, но довольно слабого наполнения, Систолическое АД 90–80 мм рт.ст., диастолическое — около 50 мм рт.ст. Дыхание учащенное, но поверхностное и ослабленное. Рефлексы заторможены.

При шоке III ст. (тяжелый шок) сознание резко заторможено или отсутствует полностью. Кожа бледно-синяя, покрыта холодным липким потом. Зрачки не реагируют на свет. Пульс частый и нитевидный.

Систолическое АД менее 80 мм рт.ст., диастолическое – около 30 мм рт.ст. или даже ниже. Дыхание периодическое, ослабленное.

ГАСТРИТ

Гастрит – это воспалительное заболевание желудка. Согласно Сиднейской системе в новой классификации гастритов основу диагностики составляют 2 объективных метода: эндоскопический и гистологический. С эндоскопической точки зрения принято выделять: экссудативный гастрит, эрозивный, атрофический, геморрагический, рефлюкс-гастрит, гастрит с гиперплазией складок.

С гистологических позиций различают: 1) острый гастрит, 2) хронический гастрит, 3) особые формы гастритов:

3.1. гранулематозный, 3.2. васкулитный, 3.3. эозинофильный, 3.4. лимфоцитарный, 3.5. реактивный гастрит (рефлюкс – гастрит, медикаментозный гастрит и другие формы).

Морфологическая топография воспалительного процесса в желудке предусматривает выделение антрального гастрита, фундального гастрита и пангастрита.

Этиологически различают: гастрит, ассоциированный с геликобактерной инфекцией (гастрит В), аутоиммунный гастрит (гастрит А), медикаментозный гастрит (гастрит С), идиопатический гастрит.

Кроме указанных этиологических форм воспалительного процесса в желудке причиной гастрита может быть воздействие на слизистую оболочку желудка экзогенных факторов, поступающих с пищей: термических, химических или механических (горячая или холодная, грубая, трудно перевариваемая пища, большая примесь к ней специй в виде перца, уксуса, горчицы и др.).

К экзогенным факторам следует отнести также алкоголь и курение, а также поступление в желудок концентрированных кислот, щелочей и различных ядов.

К инфекционным агентам, вызывающим воспаление слизистой оболочки желудка, следует отнести, кроме пилорических геликобактерий, сальмонел, шигелл, иерсиний, клебсиелл, стафилококков, вульгарного протея и грибов типа Candida,

Клинически острый гастрит подразделяется на острый простой (банальный) гастрит, коррозивный гастрит и флегмонозный гастрит.

Клиническая картина

Клиника острого банального гастрита разнообразна и во многом зависит от степени и длительности раздражения, а также индивидуальной реактивности больного организма. В некоторых случаях через 3–6–12 часов после погрешности в диете постепенно появляется общая слабость, неприятный вкус во рту, тяжесть и боль в подложечной области, головокружение, отрыжка, тошнота и рвота съеденной пищей, иногда с примесью желчи. Язык обложен, живот умеренно вздут. Пальпация подложечной области болезненна. Больной обычно испытывает жажду, отмечается субфебрилитет.

В других случаях острый гастрит, особенно возникающий в связи с аллергией, развивается бурно, протекает с выраженными симптомами общей интоксикации – головной болью, головокружением, адинамией, шумом в ушах и потемнением в глазах. Эти симптомы обычно сопровождаются появлением и вышеуказанных диспептических признаков. Из общих признаков бросается в глаза бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония, вплоть до коллапса. Температура может быть повышена или понижена.

Характерным для острого банального гастрита является гиперсекреция, повышенная кислотность желудочного содержимого и нарушение двигательной функции желудка (пилороспазм). Многократная рвота и появляющийся понос иногда способствуют сгущению крови (повышение гемоглобина и эритроцитов). Иногда регистрируется умеренно выраженный нейтрофиллез, повышение лейкоцитов и ускорение СОЭ.

Своеобразие клинической картины острого банального гастрита позволило некоторым авторам выделить особые формы. Так И.М.Фунт (1957г.) выделял диспептическую, коллаптоидную и смешанную формы острого “банального” гастрита. Ю.И. Фишзон–Рысс (1974) считает целесообразным ориентироваться не на эти формы, а на тяжесть заболевания в целом. Соответственно этому он выделяет острый экзогенный гастрит с легким, средней тяжести и тяжелым течением болезни.

Диагноз острого банального гастрита в большинстве случаев не представляет особых затруднений. Прогноз в отношении жизни и трудоспособности благоприятный.

Коррозивный гастрит

Острый коррозивный гастрит возникает в результате попадания в желудок веществ, способных глубоко повреждать его ткани (концентрированные кислоты – азотная, серная, соляная, уксусная и т.п., едкие щелочи (NaOH, KOH), каустическая сода, нашатырный спирт и т.п., мышьяк и т.д.)

Патогенез. Вызываемые перечисленными веществами патологические изменения преимущественно связаны с их местным повреждающим действием. Нередко, однако,

доминирующие место в клинической картине могут занимать расстройства, обусловленные шоком и резорбтивным эффектом.

Тяжесть анатомических изменений желудка в общем бывает пропорциональной концентрации и количеству попавшего в него коррозивного вещества. Известное значение имеет принято ли оно натошак или желудок перед этим содержал пищу – в этом случае возникает меньше повреждения. Крепкие кислоты обладают водоотнимающими свойствами и вызывают свертывание белков, в результате чего возникает коагуляционный некроз тканей желудка.

Крепкие же щелочи, напротив действуют на его ткани размягчающее, и развивающийся некроз носит характер колликационного. Он отличается значительной глубиной и может приводить к перфорации желудка. Гистологически имеет место воспалительный отек слизистой и подслизистой с очагами некроза, очагов кровоизлияний, участков отторжения покровного и железистого эпителия, дегенеративные изменения главных и обкладочных клеток. В более позднем периоде – метаплазия и фиброобразование, кисты.

Клиника. Симптомы коррозивного гастрита наступает внезапно. После проглатывания токсических веществ наблюдается жжение и боли во рту, по ходу пищевода, в подложечной области, рвота буроватой жидкостью, иногда с примесью крови, нарушаются речь и глотание (даже слюны).

На губах слизистой оболочки полости рта и зева обычно видны следы ожога. При тяжелом отравлении наблюдается угнетение психики и адинамия, иногда наоборот, – возбуждение нервной системы (шок, коллапс), иногда повышается температура, отмечается тахикардия, признаки стужения крови. При пальпации живота отмечается резкая болезненность в подложечной области, а нередко – симптомы раздражения брюшины. Последние могут быть предвестником перфорации и развития перитонита, что встречается по Ташеву (1964) приблизительно в 10% случаев.

Во многих случаях имеются явления токсического поражения почек, что проявляется олиго- и анурией, наличием в моче белка, цилиндров, эритроцитов. Не составляет редкости желтуха, связанная с гемолизом и токсическим гепатитом, может быть содружественное поражение печени и почек (гепаторенальный синдром).

Прогноз. В легких случаях наступает полное выздоровление. Тяжелые формы часто оканчиваются летально. Исход заболевания во многом зависит от осложнений (желудочное или пищеводное кровотечение, аспирационная пневмония, перитонит, медиастинит). В последующем возможно развитие рубцового обезображивания желудка,

стеноз пищевода, кардиального или пилорического отделов желудка, хронического ахилического гастрита.

Лечение: 1. Удаление яда из желудка, при отравлениями кислотами прием молока, сырых яичных белков, жженой магнезии: от щелочи – уксусная кислота, лимонная кислота, борьба с шоком, коллапсом, наркотики, жидкость в/в и т.д.

Флегмонозный гастрит

Острый флегмонозный гастрит встречается крайне редко при сепсисе, рожистом воспалении, затяжном септическом эндокардите. При этом различают первичную форму, при которой инфекция внедряется непосредственно в стенку желудка, и вторичную, когда воспалительный процесс переходит *per continuitatem* или кровью из гнойных очагов в рядом лежащих органах и тканях.

Патологическая анатомия. Флегмонозный процесс в стенке желудка может носить ограниченный и диффузный характер, в соответствии с чем различают две морфологические формы заболевания. При первой из них – ограниченной – на одном из участков желудочной стенки развивается флегмонозное воспаление, проявляющее тенденцию к расширению. Одновременно формируется гнойники, прорывающиеся в просвет желудка или в брюшную полость.

Диффузная форма характеризуется возникновением флегмонозного процесса на большей части желудка. Стенка его инфильтрируется, уплощается, на серозной оболочке появляются множественные очаги гнойного воспаления, изъязвления и некроза. Возникает регионарный лимфаденит, сосуды желудка тромбируются. Микроскопически – признаки гнойного воспаления, массивная лейкоцитарная инфильтрация, отек ткани, распад, множество бактерий.

Клиника. Флегмонозный гастрит обычно протекает как септическое заболевание. При этом наблюдается потрясающие ознобы, гектическая лихорадка, резкие боли в верхнем отделе живота, одновременно возникает тошнота, повторная рвота (чрезвычайно мучительная и болезненная). В рвотных массах нередко можно обнаружить обрывки слизистой желудка, значительную примесь гноя. При осмотре обращает на себя внимание «септическое», обычно очень тяжелое, состояние больных. Они очень слабы, лицо осунувшееся, напоминающее “перитонеальное”, покрытое каплями пота, язык сухой, обложенный. Живот при пальпации очень болезненный в эпигастральной области с отчетливым мышечным напряжением. В некоторых случаях удается пропальпировать болезненную опухоль эластичной консистенции, связанную с желудком. В части случаев развивается перфорация желудка, приводящая к разлитому перитониту, нередко присоединяется кровавый понос.

Исследование крови выявляет нейтрофильный лейкоцитоз (до 20–30 тыс.) со сдвигом влево и токсической зернистостью полинуклеаров.

Болезнь диагностируется редко. Ошибочно предполагается абсцесс печени, перфорация язвы желудка, панкреатит и другие острые заболевания органов брюшной полости.

Лечение флегмоны желудка только оперативное.

Хронический гастрит

Хронический гастрит – это хроническое воспалительное заболевание желудка, сопровождающееся перестройкой структуры его слизистой оболочки вплоть до атрофии с воспалительной реакцией стромы и нарушениями секреторной, моторной и других функций желудка.

Современные классификационные признаки хронического гастрита изложены в Сиднейской системе, однако в отечественной литературе остается неизменной классификация С.М. Рыса (1966) с дополнениями Ю.И. Фишзон–Рысса (1974) и А.Л. Гребенева (1981), согласно которой хронический гастрит подразделяется по этиологии на экзогенный (1.1 связанный с алиментарными погрешностями, 1.2 употреблением алкоголя и курения, 1.3 профессиональными вредностями) и эндогенный (2.1 рефлексорный, 2.2 нейро–эндокринный, 2.3 токсико–метаболический, 2.4 метаболический).

По морфологии: 1) поверхностный, 2) с поражением желез без атрофии, 3) атрофический, 4) гипертрофический.

По локализации: 1) распространенный – пангастрит, 2) ограниченный – антральный или фундальный.

По функциональному признаку: 1) хронический гастрит с сохраненной или повышенной секрецией, 2) хронический гастрит с секреторной недостаточностью (умеренной, выраженной).

По клиническому течению: 1) компенсированный – фаза ремиссии, 2) декомпенсированный – фаза обострения.

Особые формы: 1) ригидный – антральный гастрит, 2) гигантский гипертрофический – болезнь Менетрие, 3) эрозивный (геморрагический), 4) полипозный и хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям (хронический гастрит при анемии Аддисон–Бирмера, гастрит при язве желудка, гастрит при раке желудка).

Клиника. Клиническая картина хронического гастрита характеризуется 3 основными группами признаков, укладывающихся в рамки болевого, диспептического и астено–вегетативного (или астено–невротического) синдромов, проявления которых зависят от клинической формы хронического гастрита, протекающего с повышенной или

пониженной секреторной функцией желудка. Клиническая картина хронического гастрита сохраненной, т.е. нормальной секреторной функцией желудка совпадает с повышенной и потому в классификации они объединены в одну группу.

Болевой синдром у больных хроническим гастритом с повышенной и сохраненной секрецией наблюдается в 80–90% случаев. При этом больные жалуются на ноющие боли в подложечной области, возникающие спустя 30–40 минут после приема грубой, кислой или другой раздражающей пищи, продолжающейся 1–2 часа, успокаивающейся после приема соды, альмагеля или спазмолитических препаратов. Иногда на высоте болей появляется тошнота, переходящая во рвоту, приносящую облегчение больному. Это признаки синдрома желудочной диспепсии, к которому относятся также кислый вкус во рту, сопровождающийся повышением аппетита и сосущими болями натошак, саливацией (обильным выделением слюны), изжогой и отрыжкой кислым содержимым. Синдром желудочной диспепсии у больных хроническим гастритом с повышенной или сохраненной секрецией является специфическим, кстади идентичным синдрому ацилизма, в основе которого лежит избыточная продукция соляной кислоты в желудке.

Астено-вегетативный или астено-невротический синдром не является специфическим только для данного заболевания, однако он отражает преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, т.е. ваготонии, и состояние общей невротизации, проявляющейся раздражительностью, неустойчивостью настроения, избыточной влажностью кожных покровов, особенно ладоней, саливацией, блеском глаз, астеническим типом телосложения.

Осмотр живота мало дает информации при этом заболевании, осмотр полости рта выявляет гиперувлажненный язык, обложенный у корня сероватым налетом, с довольно четко выявленными сосочками на его поверхности.

Пальпация живота (поверхностная) позволяет выявить локальную болезненность в подложечной области, глубокая конкретизирует эту болезненность в области большой кривизны и пилорического отдела желудка.

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью также имеет болевой и диспептический синдромы, однако проявления этих синдромов кардинально отличаются.

Боли при данной форме хронического гастрита по локализации не отличаются от предыдущих, но характер у них не такой острый, скорее тупой и напоминает ощущение полноты, распираания. Возникновение их также связано с приемом острой пищи, однако бывает, что боли связаны не столько с качеством, сколько с количеством принятой пищи. У больных наступает насыщение, ощущение тяжести и полноты даже после приема небольшого количества пищи, сопровождающееся отрыжкой воздуха, неприятным вкусом

во рту, напоминающим металлический привкус. Эти признаки диспептического синдрома сопровождаются сухостью во рту, подташниванием без наступления рвоты, урчанием в животе.

Общий осмотр выявляет сухость кожных покровов, шелушение кожи, заеды в уголках рта, серый налет на языке с той или иной степенью его сухости. Часто видны атрофические сосочки на языке.

Осмотр живота выявляет некоторое его вздутие, пальпация – тупую разлитую болезненность в эпигастральной области.

Нервно–психическая деятельность больных при данной форме гастрита скорее склонна к ипохондрии, нежели к невротизации, поэтому мы имеем признаки астено–ипохондрического синдрома, при котором элементы депрессии, сменяется равнодушием и безразличным отношением к своей болезни.

Лабораторно–инструментальная диагностика гастритов

Общий анализ крови – чаще всегда нормальный, иногда у больных хроническим гастритом с повышенной секрецией наблюдается увеличение количества эритроцитов и гемоглобина (за счет повышенной продукции гастромукопротеина) и склонностью СОЭ к замедлению, а у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью – анемия.

Анализ мочи – без отклонений от нормы.

Исследование желудочной секреции и кислотопродуцирующей функции желудка.

Исследование желудочной секреции и кислотопродуцирующей функции желудка может быть произведено посредством желудочного зондирования или внутрижелудочной рН–метрии.

Желудочное зондирование выполняется при помощи тонкого резинового или полихлорвинилового зонда, который вводится больному натошак и извлекается полностью содержимое желудка. В норме оно не должно превышать 50 мл. Затем в течение 1 часа без стимуляции желудка извлекаются 4 порции по 15 минут, которые составляют базальную секрецию. В норме она составляет 50–100 мл. После этого производится стимуляция желудка подкожным введением пентагастрина в дозе 6 мкг/кг или гистамина в дозе 0,008 мг/кг при субмаксимальной стимуляции (при весе человека 60 кг приблизительно 0,5 мл 0,1% раствора) или 0,024 мг/кг при максимальной стимуляции (приблизительно 1,5 мл 0,1% раствора) с предварительным введением десенсибилизирующих препаратов типа димедрола 2 мл 1% р–ра, супрастина 2 мл 20% р–ра или пипольфена 1 мл 2,5% р–ра. При отягощенном аллергологическом анамнезе вместо гистамина можно воспользоваться введением 10–12 ЕД инсулина или не вводить

стимуляторов желудочной секреции вообще, ограничившись исследованием только базальной секреции.

Величина желудочной секреции при субмаксимальной стимуляции, в норме составляет 100 – 140 мл, при максимальной – 180–220 мл.

Кислотопродуцирующая функция желудка оценивается по величине свободной соляной кислоты в мэкв/час (натошак до 1,5; при базальной секреции 1,5 – 5,5; субмаксимальной стимуляции 8–14 и максимальной – 18 – 26), либо в общепринятых титрационных единицах (натошак 0 – 20; субмаксимальной – 60 – 80 и максимальной – 80 – 100). Учитывается также общая кислотность, которая составляет 20 – 40 титрационных единиц натошак; 40 – 60 – при базальной секреции; 80 – 100 – при субмаксимальной и 100 – 120 = при максимальной секреции.

Содержимое желудка натошак малоинформативно в плане оценки желудочной секреции. О ее повышении можно думать, если цифры базальной секреции превышают 100 мл, субмаксимальной – 140 мл и максимальной – 220 мл, о снижении – соответственно менее 50 мл, 100 и 180 мл при базальной, субмаксимальной и максимальной секреции.

О повышении кислотопродуцирующей функции желудка (гиперацидитас) можно думать, если величина свободной соляной кислоты натошак превышает 20 титрационных единиц; при базальной секреции – свыше 40; субмаксимальной – свыше 80 и максимальной – свыше 100 титрационных единиц.

О снижении кислотопродуцирующей функции (гипацидитас) можно думать, если величина свободной соляной кислоты при базальной секреции ниже 20 титрационных единиц, субмаксимальной – ниже 60 и максимальной – ниже 80 титрационных единиц. Если свободная соляная кислота отсутствует во всех порциях, говорят об анацидитас.

Кислотопродуцирующую функцию желудка можно оценивать также электрохимическим способом измерением pH в просвете желудка, т.е. при помощи внутрижелудочной pH–метрии. При этом степень кислотности или щелочности выражается или концентрацией ионов водорода (ммоль/л) или в единицах pH. Поскольку концентрация ионов водорода в растворах, с которыми чаще всего приходится иметь дело в повседневной практике очень мала (например, концентрация водородных ионов в чистой воде составляет 0,0000001 ммоль/л или 10 в минус 7 степени), Sorensen (1990) предложил обозначить pH как логарифм водородных ионов, взятый с обратным знаком: $\text{pH} = -\lg[\text{H}^+]$. В нейтральной среде, где концентрация водородных ионов составляет 10 в минус 7 степени, pH равна 7,0 единицам. Внутрижелудочную pH–метрию впервые провел Mucedon в 1915 году.

Согласно данным Е.Ю.Линара (1968) и Ю.Я.Лея (1971) кислотопродуцирующая функция тела желудка в базальных условиях может быть оценена следующим образом: рН 1,5 и ниже – как гиперацидность; рН 1,5 – 2,0 – нормацидность; рН 2,1 – 6,0 – гипоацидность; рН 6,0 и выше – анацидность.

Существуют также беззондовые методы изучения секреторной функции желудка – определение кислотности с помощью ионообменных смол (ацидотест) по степени окрашивания мочи, однако из-за низкой его информативности он может быть использован лишь для ориентировочной оценки у лиц, которым введение зонда в желудок противопоказано.

Исследование желудочной секреции не является методом диагностики воспалительного процесса в желудке, оно позволяет лишь оценить его функциональное состояние и определить форму гастрита (с повышенной, сохраненной или пониженной секрецией), что, однако, имеет исключительно важное значение при определении лечебной тактики.

Основную роль в диагностике хронического гастрита играет эндоскопическое исследование с выполнением прицельной биопсии, которые и определяют ту или иную форму гастрита, которые изложены в сиднейской классификации.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее с циклическим течением заболевание, характеризующееся локальным повреждением слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки в виде язвенного дефекта.

Распространенность язвенной болезни (ЯБ) составляет 2–3%. Городское население страдает этим заболеванием чаще, чем сельское. Соотношение мужчин и женщин составляет 4:1. Язвенная болезнь 12-перстной кишки (ЯБ 12 ПК) наблюдается чаще, чем желудка, особенно в молодом возрасте.

Этиология. Основными причинами возникновения ЯБ являются стресс, генетическая предрасположенность, гастрит или дуоденит, ассоциированный с пилорическими геликобактериями, нарушение режима питания, курение, алкоголь, медикаменты.

Для ЯБ характерна патогенетическая гетерогенность, суть которой состоит в том, что различные этиологические факторы при этом заболевании реализуются посредством самых разнообразных патологических механизмов, к которым относятся желудочная гиперсекреция (1), инфицированность пилорическими геликобактериями (2), нарушение

микроциркуляции (3), снижение цитопротекции (4), дисмоторика (5), дуоденогастральный рефлюкс (6), психосоматическая дезадаптация (7).

Для ЯБ12ПК характерно провалирование или сочетание 1,2,3,5 и 7 патогенетических механизмов, для язвенной болезни желудка (ЯБЖ) – 2, 3, 4 и 6.

Возникновение язвенного дефекта чаще всего связывают с нарушением баланса “защитных” и “агрессивных” факторов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К “защитным” факторам относятся слизь, бикарбонаты, фосфолипиды, эпителий, простагландины и микроциркуляция, к “агрессивным” – соляная кислота, пепсин, желчные кислоты, никотин, алкоголь, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, нарушение моторики и пилорические геликобактерии.

Классификация язвенной болезни

1. Групповое определение – язвенная болезнь.

2. Локализация – (по МКБ–10 язва желудка, дуоденальная язва)

Для желудка (кардиальная, медиогастральная, антральная, пилорическая)

Для 12–перстной кишки (пилоробульбарная, бульбарная, постбульбарная)

3. Характеристика размеров:

Для желудка (до 1,0 см – обычная, 1,0– 2,5 см – большая, свыше 2,5 см – гигантская)

Для 12–перстной кишки: до 0,5 см – обычная, 0,5–1,0 см – большая, свыше 1,5 см – гигантская.

4. Характеристика фазы процесса: обострение, затухающее обострение, неполная или полная ремиссия.

5. Течение язвенной болезни: латентное, легкое, средней степени тяжести, тяжелое, обычное, рецидивирующее, осложненное.

6. Характеристика осложнений или угрозы их развития. Если было ранее, то указывается их наличие в прошлом: кровотечение, пенетрация, перфорация, стеноз, рубцово–язвенная деформация желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки, малигнизация.

7. Характеристика сопутствующей патологии: гастрит, перигастрит, периульцерит, дуоденит, перидуоденит.

Клиника. Основным клиническим признаком ЯБ является боль. Детализация этой жалобы включает такие параметры как локализация, характер, периодичность, причина появления болевых ощущений, связь с приемом пищи, как себя ведет больной при болях, чем они снимаются, куда иррадируют.

Чаще всего боли при ЯБЖ локализуются в эпигастральной области, при ЯБ12ПК – в эпигастральной области и чуть вправо от срединной линии в зоне проекции пилорического отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки. Характер болевых ощущений в основном ноющих, тупой, иногда жгучий, режущий, схваткообразный.

Боли при ЯБ имеют четкую периодичность, ритмичность и сезонность.

Периодичность характеризуется чередованием болевых ощущений с периодами их отсутствия. При этом выявляется четкая связь болей с приемом пищи и определенным ритмом, характерным для болевого синдрома с локализацией язвы в 12-перстной кишке или желудке. Мойниган(1912) вывел характерную кривую болевых ощущений для этих двух локализаций язвенного процесса.

Для ЯБ12ПК характерна следующая кривая. Голод – боль – прием пищи – облегчение – снова боль и постепенное угасание болей, для ЯБЖ: прием пищи – боль – постепенное нарастание с последующим уменьшением болевых ощущений.

В первом случае имеют место так называемые голодные боли, обусловленные интенсивным выделением желудочного сока в межпищеварительный период. Облегчение болей после приема пищи обусловлено первоначальным антацидным действием, а их возобновление спустя некоторое время – последовательным активным желудочным сокоотделением.

Во время болей больные ищут и занимают наиболее удобную позу, определяемую как вынужденное положение – согнутое туловище с притянутыми к животу локтями рук и коленями ног (коленно-локтевое положение ничком вниз или лежа на боку), в котором больные находятся более или менее продолжительное время.

Облегчение наступает иногда при надавливании руками подложечной области, но чаще при приеме соды (содофагия), прикладывании тепла или применении антихолинэргических или спазмолитических препаратов (атропин, но-шпа). В некоторых случаях больные для уменьшения болей каждые 2 часа принимают пищу, используя его антацидные свойства. Иррадиация болевых ощущений при ЯБ может быть в область сердца, за грудину или слева от нее – при гастрокардиальном синдроме с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка, в правую подлопаточную область – при постбульбарных язвах 12-перстной кишки, в спину – при пенетрации (распространении) язвы в подложечную железу, в правое подреберье – при пенетрации в печеночно-дуоденальную связку.

Если боли не носят характер голодных, а возникают после приема пищи, то, следует уточнить, от какой пищи появляются боли и через какое время. Чаще всего неприятные ощущения связаны с употреблением грубой, соленой, кислой или резкой

пищи с добавлением различных специй в виде перца, лаврового листа, уксуса, горчицы и т.п.

Временной анализ позволяет выделить ранние боли (до 30 мин.), средние по времени возникновения (до 1 часа) и поздние (около 1,5 часов после приема пищи). Ранние боли чаще наблюдаются при язвах верхних отделов желудка, средние – антрального отдела, поздние – при язвах пилорического отдела желудка или луковицы 12-перстной кишки.

Отличительной особенностью ЯБ является также сезонность, суть которой состоит в том, что осенью и весной больные чувствуют себя гораздо хуже, нежели летом или зимой. В хорошее время, т.е. во время ремиссии, больные чувствуют себя практически здоровыми, даже не соблюдая какой – либо диеты. Во время же обострения даже строгое соблюдение диетического режима не избавляет больных от болей.

Кроме болевого синдрома в клинической картине ЯБ большое место занимают диспептические расстройства, к которым относятся изжога, тошнота, рвота, отрыжка, кислый вкус во рту и изменение аппетита. Изжога является одним из частых и наиболее ранних симптомов ЯБ. Проявляется она ощущением жжения за грудиной в нижней ее трети на границе с мечевидным отростком. Иногда изжога предшествует появлению болей (инициальная изжога) или бывает эквивалентом болевых ощущений, выступая в тех же временных и качественных соотношениях с приемом пищи, как и боли. Основную роль в возникновении изжоги играет реакция слизистой оболочки пищевода на заброс желудочного содержимого при длительном спазме пилорического отдела желудка и возникновении желудочно-пищеводного рефлюкса.

Тошнота и рвота как две составные части единого диспептического синдрома также могут наблюдаться при ЯБ, хотя и с меньшей частотой, нежели изжога.

Тошнота – это тягостное ощущение подкатывания комка к горлу с возможным наступлением рвоты, которая возникает на высоте болей, являясь своеобразной кульминацией болевого синдрома, уменьшающегося после рвоты и приносящего облегчение больному.

Последнее характерно именно для синдрома желудочной диспепсии при язвенной болезни. Нередко больные сами искусственно вызывают рвоту для уменьшения болевых ощущений. Рвотные массы при этом имеют кислое содержимое с примесью съеденной пищи. Если у больного рвота появляется самопроизвольно, то следует уточнить время ее появления, характер рвотных масс, их количество, запах и возможные примеси в виде слизи, крови или желчи, а также стало больному легче после рвоты или нет. Большое количество рвотных масс с наличием в них пищи, съеденной накануне, говорит о

нарушении эвакуаторной функции желудка, что бывает при возникновении стеноза на почве рубцово-язвенной деформации выходного отдела желудка или луковицы 12-перстной кишки. Примесь крови (явной или в виде кофейной гущи) указывает на кровотечение, желчи – на возникновение дуоденогастрального рефлюкса, слизи – наличие воспалительного процесса в виде гастрита, сопутствующего или предшествующего язвенной болезни.

Отрыжка не является специфическим признаком ЯБ. Она может быть в виде воздуха или желудочным содержимым с кислым привкусом. В возникновении отрыжки ведущая роль отводится недостаточности кардии в сочетании с антиперистальтикой в желудке при длительном спазме его выходного отдела. Кислая отрыжка при ЯБ нередко сопровождается срыгиванием, саливацией и появлением кислого вкуса во рту.

Аппетит у больных ЯБ обычно сохранен, иногда даже повышен, однако больные довольно часто ограничивают себя в еде из-за боязни появления или усиления болей после приема пищи (ситофобия). Последняя нередко является причиной похудения больных при обострении ЯБ.

Очень часто больные ЯБ отмечают нарушение опорожнения кишечника в виде запоров, причиной которых является спазм кишечника (кишечноспастический синдром). Последнее подтверждается повышением тонуса анального сфинктера и уменьшением диаметра толстого кишечника, определяемого при глубокой пальпации живота.

Объективное исследование больных ЯБ выявляет при осмотре астенический тип конституции, повышенную влажность кожных покровов, выраженный красный дермографизм, холодные влажные ладони, блеск глаз с широкими зрачками. Это общеклинические признаки астено-вегетативного синдрома, которые подтверждаются брадикардией и снижением АД.

Местный осмотр выявляет обильную саливацию (значительное увеличение слюны в полости рта) и насыщенный красного цвета язык с отчетливо выраженными сосочками. Осмотр живота при выраженном болевом синдроме выявляет некоторое ограничение дыхательной подвижности передней брюшной стенки в подложечной области. При стенозировании привратника отмечается возвышение эпигастральной области.

Пальпаторно отмечается болезненность в подложечной области и некоторое сопротивление передней брюшной стенки при поверхностной пальпации при отсутствии мышечного напряжения. Последнее характерно для перфорации язвы, т.е. ее прободения.

При глубокой пальпации выявляется спазм толстого кишечника, а также болезненность при пальпации большой кривизны желудка и его привратника. При стенозе

пилорического отдела желудка отмечается усиление шума плеска во время ощупывания желудка по методу В.П.Образцова.

При обострении язвенной болезни отмечается также локальная болезненность при непосредственной перкуссии передней брюшной стенки в зоне расположения язвенного дефекта (симптом Менделя).

Лабораторно–инструментальная диагностика язвенной болезни

Общий анализ крови – при дуоденальной язве отмечается тенденция к увеличению количества эритроцитов и гемоглобина за счет повышенной продукции гастромукопротеина, участвующего в кровообразовании и склонность к замедлению СОЭ (при отсутствии осложнений); при ЯБЖ – тенденция к уменьшению количества эритроцитов и гемоглобина, увеличению лейкоцитов и ускорению СОЭ. Анализ мочи – без патологии.

Исследование желудочной секреции – при ЯБ12ПК чаще всего наблюдается повышенная кислотная продукция или нормальная секреция, при ЯБЖ – нормальная или сниженная.

Измерение температуры тела выявляет нормальные показатели как при ЯБ12ПК, так и при ЯБЖ и лишь при осложнениях (перивисцерит на фоне выраженного воспаления слизистой оболочки желудка или 12–перстной кишки) может быть субфебрилитет.

Рентгенологическое исследование желудка и 12–перстной кишки позволяет выявить прямые и косвенные признаки язвы.

К прямым признакам относятся ниша (симптом Гаудека), язвенный вал и конвергенция складок слизистой в виде звездчатого рубца, к косвенным – сегментирующая гиперперистальтика, повышение тонуса желудка с местным циркуляторным спазмом по большой кривизне напротив язвы – симптом указующего пальца, (симптом де Кервена), пилороспазм, рубцово–язвенная деформация луковицы 12–перстной кишки.

Эндоскопическое исследование в настоящее время является основным методом диагностики ЯБ, при котором определяется язвенный дефект в виде углубления с подрытыми отечными краями и сероватым налетом, покрывающим дно. Во время исследования отмечается локализация язвы, ее размеры и степень углубления.

ЭНТЕРИТЫ И КОЛИТЫ

Энтериты и колиты – это воспаление тонкого и толстого кишечника, протекающего в виде самостоятельного патологического процесса либо в сочетании друг с другом. По течению принято выделять острые энтериты и колиты и хронические.

Острые энтериты и колиты чаще всего являются прерогативой инфекционистов, хронические – терапевтов.

Хронический энтерит – это полиэтиологическое воспаление тонкого кишечника, сопровождающееся нарушением процессов пищеварения (малдигестия), всасывания (малабсорбция) и моторики (дискинезия).

Классификация хронических энтеритов

(А.Р. Златкина и соавт., 1985)

I. Этиология:

1) инфекционный фактор; 2) паразитарный; 3) токсический; 4) медикаментозный; 5) вследствие дисбактериоза; 6) аллергический; 7) радиационный; 8) вследствие врожденной энзимопатии; 9) механический; 10) после операций на тонкой кишке; 11) вследствие абетталипопротеинемии, агаммаглобулинемии; 12) алиментарный фактор.

II. Степень тяжести:

1) легкая форма (I степень); 2) средней тяжести (II степень); 3) тяжелая форма (III степень).

IV. Течение:

1) Монотонное; 2) рецидивирующее; 3) непрерывно рецидивирующее; 4) латентное.

V. Характер морфологических изменений:

1) еюнит без атрофии; 2) еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией; 3) еюнит с выраженной парциальной ворсинчатой атрофией; 4) еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.

VI. Характер функциональных нарушений:

1) синдром недостаточности пищеварения (вторичная малдигестия); 2) синдром недостаточности всасывания (малабсорбция); 3) синдром экссудативной энтеропатии; 4) вторичная дискинезия кишечника.

Клиника хронического энтерита. В клинической картине хронического энтерита наблюдается целый ряд субъективных и объективных признаков, которые можно объединить в следующие синдромы: болевой, диспептический, синдром кишечного шока, экссудативной энтеропатии, дискинетических расстройств, малабсорбции и дисбактериоза, а также внекишечные нарушения в виде аллергии, нейро-циркуляторной

дистонии, астении, невроза или ипохондрии, поражения желез внутренней секреции и анемии.

Субъективные ощущения болевого синдрома при хроническом энтерите проявляются тонкокишечной спастической коликой, дистензионными болями и постоянными мезентериально-ганглиолитными болями ноющего или тупого характера с локализацией в околопупочной области.

Тонкокишечная спастическая колика характеризуется появлением схваткообразных, довольно интенсивных болей в области пупка, связанных с приемом раздражающей, углеводистой, молочной или овощной пищи, нарастающих по своей силе, непродолжительных (5–10–15 минут), но повторяющихся по мере продвижения перистальтических волн и пищевого химуса по тонкой кишке и исчезающих после опорожнения кишечника или снятия спазма медикаментозными средствами или другими способами, например, грелкой, хотя тепло не всегда хорошо переносится такими больными.

Дистензионные боли при хроническом энтерите возникают вследствие повышенного газообразования и растяжения петель тонкого кишечника при плохом переваривании углеводистой пищи, прием которой и является причиной появления подобных болевых ощущений. Чаще всего распирающие боли возникают во второй половине дня, после обильного обеда или ужина. Живот при этом равномерно увеличивается в объеме, в связи с чем боли беспокоят по всему животу, но преимущественно в области пупка и чуть ниже его.

Продолжительность дистензионных болей 3–4 часа, уменьшение их происходит по мере выхода газов из кишечника самопроизвольно или со стулом, а также после применения газовых адсорбентов типа карболена и т.п.

Иногда больные хроническим энтеритом жалуются на постоянные боли ноющего характера в глубине живота за пупком по всей срединной зоне, обусловленные поражением брыжейки и переходом воспалительного процесса на паравертебральные ганглии с возникновением ганглиолита. У некоторых больных хроническим энтеритом постоянные боли в животе связаны с нарушением микроциркуляции в мелких ветвях мезентериальных сосудов и возникновением хронической абдоминальной ишемии.

Диспептический синдром у больных хроническим энтеритом возникает вследствие нарушения процессов пищеварения (малдигестии) и находит свое отражение в бродильной или гнилостной диспепсии, появлении дискинетических расстройств и пропологических изменений.

При наличии бродильной диспепсии больные после употребления углеводистой пищи или молока жалуются на вздутие живота (метеоризм), урчание, обильное выделение газов нерезкого запаха или почти без запаха, мягкий кашицеобразный стул с обильным выделением кала (полифекалия) сероватого цвета с вкраплениями пузырьков газа и перемешанной слизи. Частота стула при бродильной диспепсии у больных хроническим энтеритом колеблется от 3 до 5 раз в сутки. Иногда бродильная диспепсия при хроническом энтерите проявляется остро возникающим синдромом кишечного шока, который Alvarez (1928) обозначил как *dumping syndrome*. При этом больные вскоре после употребления углеводистой пищи, молока или сладкого чая отмечают появление ощущения тошноты, слюнотечения, дурноты, внезапно появившегося жара, озноба, выраженной потливости, сердцебиения, головокружения, резкой слабости в руках и ногах, полуобморочного состояния с тахикардией, падением артериального давления и пульсом малой величины. Спустя 2–3 часа появляется “волчий” голод с дрожью в конечностях, холодным потом и выраженной слабостью. Прием пищи лишь на короткое время приносит некоторое облегчение больному, вызывая в последующем вздутие живота, которое проходит после опорожнения кишечника.

Гнилостная диспепсия возникает при плохом переваривании белковой пищи и проявляется дискомфортом в животе, умеренным метеоризмом – выделением зловонных газов, рыхлого пятнистого кала с частицами непереваренной белковой пищи (креаторея).

Воспалительный процесс в тонком кишечнике в некоторых случаях протекает в виде экссудативной энтеропатии с выраженным отеком слизистой, обильной секреторной воспалительной жидкости, иногда с примесью сукровицы в просвет кишки, водянистым стулом с отхождением пленок, напоминающих поврежденную слизистую оболочку тонкой кишки, общие проявления при этом довольно выражены, представляя собой как бы ареактивную стадию кишечного шока.

Возникновение бродильных или гнилостных процессов в тонком кишечнике почти всегда сопровождается нарушением его моторно–эвакуаторной функции, чаще в виде ускоренного продвижения пищевого химуса, что проявляется с одной стороны, усиленной перистальтикой кишечника, ощущаемой самим больным и выявляемой при аускультации живота в илеоцекальной зоне и в области пупка, с другой стороны – расстройством стула, как в плане частоты, так и качественным составом кала. Обильное газообразование нередко сопровождается ослаблением моторно–эвакуаторной функции кишечника, что проявляется затруднением отхождения газов и кала, а также определяемым при аускультации живота уменьшением интенсивности и количества перистальтических звуков в кишечнике.

Своеобразным вариантом дискинетических расстройств кишечника при хроническом энтерите является гипертонически-гипокинетическая дискинезия, когда вследствие выраженного спазма на ограниченном участке опорожнение кишечника в целом затруднено.

При хроническом энтерите постепенно (по мере прогрессирования воспалительно-дистрофического, а затем и атрофического процесса) возникает не только нарушение процессов пищеварения, т.е. малдигестия, но и всасывания, белков, жиров и углеводов, а также электролитов и витаминов, что обозначается как синдром малабсорбции.

Основным проявлением синдрома недостаточного всасывания является потеря веса, которая при I (легкий) степени тяжести хронического энтерита достигает 5 кг, при II (средней) степени тяжести достигает 10 кг, при III (тяжелой) степени – 15 кг и более. Иногда масса тела уменьшается до степени крайнего истощения, т.е. кахексии.

При этом следует отметить, что потеря веса происходит постепенно и первоначально даже в условиях полноценного питания, хотя некоторые больные порою очень ограничивают себя в еде из-за плохой переносимости многих видов продуктов, а также из-за болей, плохого самочувствия и нарушения стула, наступающих после каждого приема пищи.

Объективно при общем осмотре больные хроническим энтеритом выглядят худощавыми и астеничными. Лицо и глаза их печальны. Кожа сухая, шелушится, местами покрыта грязно-серым налетом или имеет пигментацию коричневого оттенка. В уголках рта видны трещины (заеды). Местный осмотр полости рта выявляет сухость и обложенность языка сероватым или коричневатым налетом. Живот нередко выглядит уплощенным (до приема пищи), но чаще выпяченным как гора из-за выраженного метеоризма, возникающего после еды и сохраняющегося таким на протяжении нескольких часов и даже суток.

Перкуторно выявляется выраженный тимпанит в околопупочной области, распространяющийся во все стороны.

При поверхностной пальпации отмечается некоторое напряжение передней брюшной стенки из-за метеоризма и чувствительность в околопупочной области.

При глубокой пальпации выявляется урчание, болезненность и уплотнение терминального отрезка тощей кишки, чувствительность при надавливании в околопупочной области и в точка Поргеса, расположенной на уровне XII грудного и поясничного позвонка в 3 см влево и несколько вверх от пупка по направлению к левому подреберью (точка давления тонкой кишки). При хроническом энтерите вследствие обильного поступления газов и жидкого кишечного содержимого из тонкого

кишечника в слепую кишку отмечается также сильное урчание в момент ощупывания последней (симптом В.П. Образцова). Аускультация живота выявляет частые, иногда почти постоянные, кишечные шумы в илеоцекальной зоне и в области пупка (в точке Поргеса).

Клиническое обследование других органов и систем при хроническом энтерите очень часто выявляет изменения со стороны органов кровообращения (кардиоваскулярный синдром), нервной системы (астеноневротический или ипохондрический синдром, полинейропатия), желез внутренней секреции (эндокринопатический синдром), опорно-двигательного аппарата (костно-суставной синдром), появление аллергии (аллергический синдром), анемии (анемический синдром) и др.

Кардиоваскулярный синдром характеризуется жалобами на неприятные ощущения в области сердца, перебои в работе сердца, одышку и головокружение. Объективно со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается артериальная гипотония, гипокинетический вариант центральной гемодинамики, малое наполнение и низкая величина артериального пульса, лабильность его частоты и перебои, преимущественно в виде экстрасистолической аритмии.

Нарушения со стороны нервной системы при хроническом энтерите могут проявляться в виде астеноневротического синдрома, либо – ипохондрического. В первом случае можно отметить раздражительность и неадекватные поведенческие реакции больных, нарушения сна, во втором – подавленность, уход в себя и безразличие к окружающему миру. Помимо изменения психического статуса больные хроническим энтеритом нередко отмечают нарушения со стороны периферической нервной системы, проявляющиеся в виде парестезий (ощущения ползания мурашек, покалывания иголками в кончики пальцев рук и ног) или снижения болевой и тактильной чувствительности, что может быть связано с плохим всасыванием витаминов группы В в тонком кишечнике.

Эндокринопатический синдром, иногда возникающий при хроническом энтероколите, в основном проявляется гипофункцией некоторых желез внутренней секреции, в частности, надпочечников, половых желез и других. Клинически надпочечниковая недостаточность находит свое отражение в выраженной мышечной слабости, значительном снижении артериального давления, усиленной пигментации кожных покровов, недостаточность половых желез – в импотенции у мужчин, снижении полового влечения и нарушении овариально-менструального цикла у женщин.

При хроническом энтерите боли в кишечнике в некоторых случаях отдают в спину, в частности, в пояснично-крестцовый отдел позвоночника, иногда боли

появляются в костях рук или ног, а также в коленных, голеностопных, локтевых или лучезапястных суставах. Костно-суставной синдром при наличии воспалительного процесса в тонком кишечнике может быть отражением нарушения минерального обмена, в частности, кальция и регулирующего влияния на него парацитовидных желез. У некоторых больных, несмотря на похудание, отмечается интенсивное развитие остеохондроза с соответствующими клиническими проявлениями. Активная и пассивная подвижность позвоночника и сустав рук и ног снижается, возможны патологические переломы, возникающие на фоне остеопороза, главным образом, трубчатых костей.

Возникновение воспалительного процесса в тонком кишечнике у многих больных сопровождается аллергическим синдромом, который проявляется появлением зуда кожи, крапивницы или отека Квинке на прием некоторых видов пищевых продуктов, это так называемая пищевая или нутритивная аллергия, некоторых медикаментов (лекарственная аллергия), а также положительной реакцией на внутрикожное введение бактериальных аллергенов (бактериальная аллергия). Возможно возникновение при хроническом энтерите и поливалентной аллергии.

Лабораторно-инструментальная диагностика хронического энтерита

Общий анализ крови у больных с начальными проявлениями хронического энтерита при I (легкой) степени тяжести, характеризующейся преобладанием местных кишечных симптомов и небольшой потерей веса (до 5 кг), чаще всего в пределах нормы. При II (средней) степени тяжести, когда помимо местных признаков появляются общие признаки и похудание доходит до 10 кг, появляется тенденция к уменьшению количества эритроцитов и гемоглобина в периферической крови. Выраженная анемия со значительным снижением количества эритроцитов и гемоглобина чаще всего наблюдается при III (тяжелой) степени тяжести хронического энтерита, когда к местным кишечным признакам присоединяются выраженные общие проявления заболевания, характеризующиеся потерей веса более 10 кг, в основе которой лежит синдром малабсорбции.

Анализ мочи при хроническом энтерите обычно не выявляет патологических изменений.

Анализ кала занимает довольно значительное место в диагностике воспалительного процесса в тонком кишечнике и на основании его изменений выделяется копрологический энтеральный синдром, суть которого состоит в полифекалии и повышенном образовании газов при бродильной и гнилостной диспепсии, о чем шла речь выше, наличии в кале слизи, причем последняя равномерно перемешана с калом и при

изолированном или преимущественном поражении тонкого кишечника определяется только под микроскопом, на что впервые обратил внимание М.М. Губергриц (1942).

Помимо слизи в кале при хроническом энтерите могут быть обнаружены другие элементы отделяемого слизистой оболочки тонкого кишечника – эритроциты, лейкоциты, эпителий, макрофаги и др. Клеточные элементы чаще всего находят в слизи, что указывает на воспалительное их происхождение.

При плохом переваривании углеводов в кале под микроскопом видны крахмальные зерна (амилорея), белковой пищи – элементы мышечной ткани с продольной и поперечной исчерченностью (креаторея), жиров – капли нейтрального жира (стеаторея). Поскольку в переваривании вышеуказанных элементов пищи принимают участие ферменты, выделяемые поджелудочной железой, амилазы, креаторея и особенно стеаторея могут наблюдаться не только при хроническом энтерите, но и при хроническом панкреатите, протекающего с внешнесекреторной недостаточностью.

Помимо макро- и микроскопического изучения кала последний может быть подвергнут химическому и бактериологическому исследованию. Из химических реакций чаще всего выполняют определение скрытой крови (реакция Грегерсена), несколько реже стеркобилина (проба Шмидта) и совсем редко – определение органических кислот и аммиака по Гуафону и Ру, хотя именно последние чаще всего увеличиваются в кале при хроническом энтерите (органические кислоты – при бродильной диспепсии, аммиак – при гнилостной).

Показателем воспалительного процесса в тонком кишечнике может быть увеличение активности в кале энтерокиназы и щелочной фосфатазы – ферментов, образующихся в слизистой оболочке и поступающих в большом количестве в просвет кишечника при отторжении эпителия и обильной воспалительной экссудации у больных хроническим энтеритом.

Бактериологическое исследование кала при возникновении воспалительного процесса в тонком кишечнике неспецифической инфекционной природы очень часто выявляет дисбактериоз, который характеризуется количественным и (или) качественным изменением кишечной микрофлоры. Выделяют 4 степени дисбактериоза:

Д I – отклонение от нормы касаются облигатной или факультативной фекальной микрофлоры;

Д II – изменение имеются в обеих группах фекальной микрофлоры;

Д III – наступившие сдвиги в микрофлоре сопровождаются бактериальным заселением выпележащих отделов кишечника, снижением или изменением

ферментативной и других видов активности микроорганизмов и ответными реакциями макроорганизма на измененную микрофлору кишечника;

Д IV – генерализация дисбиоза, появление микрофлоры в других органах (помимо тонкого кишечника) и биологических средах (кровь, моча) с развитием септицемии или септикопиемии.

Рентгенологическое исследование тонкого кишечника путем изучения пассажа бариевой взвеси выявляет при хроническом энтерите большое количество газа, смазанность рельефа, деформацию, неравномерное утолщение отдельных петель, спастическое состояние некоторых из них при общем дилатационном состоянии, «перистый рельеф» и «крапчатость» бариевой взвеси, адсорбирующейся на поверхности слизистой оболочки. Пальпация живота под экраном выявляет болезненность по ходу тонкого кишечника.

Хронические колиты

Хронический колит – это полиэтиологическое воспалительное заболевание толстого кишечника, сопровождающееся катаральным, эрозивно-язвенным или атрофическим процессом, приводящий к возникновению кишечной диспепсии и дискинетических расстройств.

Классификация хронических колитов (А.М. Ногаллер и соавт., 1989).

I. По этиологии: 1) инфекционный; 2) паразитарный; 3) алиментарный; 4) интоксикационный; 5) неспецифический язвенный колит; 6) гранулематозный колит (болезнь Крона толстой кишки); 7) ишемический; 8) псевдомембранозный; 9) колит смешанной этиологии.

II. По локализации: 1. тотальный (панколит); 2. сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).

III. По характеру морфологических изменений: 1) катаральный; 2) эрозивный; 3) язвенный; 4) атрофический; 5) смешанный.

IV. По степени тяжести: 1) легкая форма; 2) средней тяжести; 3) тяжелая форма.

V. По течению заболевания: 1) рецидивирующее; 2) монотонное, непрерывное; 3) интермиттирующее, перемежающееся.

VI. По фазам заболевания: 1) обострение; 2) ремиссия: а) частичная б) полная.

VII. По характеру функциональных нарушений:

1) моторной функции: а) нарушения по гипермоторному типу; б) нарушения по гипомоторному типу; в) без нарушения моторной функции.

2. По выраженности кишечной диспепсии: а) с явлениями броидильной диспепсии; б) с явлениями гнилостной диспепсии; в) с явлениями смешанной диспепсии; г) без явлений кишечной диспепсии.

VIII. С наличием или отсутствием аллергического синдрома.

Клиника. В клинической картине хронического колита выявляется целый ряд субъективных и объективных признаков, которые можно объединить в следующие синдромы: болевой, дискинетический, диспетический, копрологический, дисбактериоза и внекишечных нарушений в виде аллергии, нейро-циркуляторной дистонии, интоксикационного, астено-невротического, ипохондрического и костно-суставного синдромов.

Субъективные ощущения болевого синдрома при хроническом колите проявляются толстокишечной спастической коликой, дистензионными болями, постоянными ганглиолитного происхождения и прямокишечной коликой.

Толстокишечная спастическая колика характеризуется периодическими приступообразными болями сжимающего или давящего характера в левой или правой подвздошных областях, соответствующих фланках, правом или левом подреберьях и чуть выше пупка или на его уровне. Локализация болей зависит от преимущественного места расположения воспалительного процесса. При панколите больные отмечают боли по всему толстому кишечнику, при сигмоидите – в левой подвздошной области, при тифлите – в правой, при трансверзите – чуть выше пупка или на его уровне. Локализация болей в правом или левом подреберьях не самая частая и не самая характерная для хронического колита, она отмечается при возникновении воспалительного процесса в области печеночного или селезеночного угла толстого кишечника. Боли чаще всего возникают спустя 3–4 часа после еды, особенно после употребления молочной, овощной или пряной пищи, носят нарастающий характер, нередко сопровождаются позывами к акту дефекации, который не всегда приносит облегчения, оставляя после себя ощущение неполного опорожнения кишечника. Продолжительность толстокишечной колики составляет 30–40 минут, однако и после ее исчезновения у больного сохраняется ощущение саднения или тупая боль небольшой интенсивности. Боль уменьшается после приема спазмолитических и анальгезирующих средств или тепла.

Толстокишечная колика вышеуказанной локализации иногда сопровождается появлением прямокишечной колики (colica rectalis), которая может быть и самостоятельной. Последняя характеризуется сжимающими болями в заднепроходном отверстии, ощущением жжения, частыми позывами к акту дефекации, во время которого

происходит выделение небольшого количества жидкого кала с примесью слизи и крови, или сукровицы, что обозначается как “ректальный плевок”. Последнее не приносит облегчения больному, скорее наоборот, ощущения жжения и спазма в области задненепроходного отверстия усиливается, как впрочем и тенезмы (позывы к акту дефекации) тоже. Частота стула при прямокишечной колике колеблется от 10 до 20 в сутки, однако общее количество кала при этом невелико.

Провоцирующими факторами прямокишечной колики могут быть прием спиртных напитков, особенно сладких вин, шампанского или пива, употребление пищи с большим добавлением пряностей (горчицы, перца, лаврового листа и др.), некоторых овощей (редиса, редьки, перьевого или репчатого лука и др.), селедки, копченого мяса и колбас.

Дистензионные боли при хроническом колите возникают вследствие повышенного газообразования или поступления газа из тонкого кишечника в толстый при ферментопатиях, когда пища плохо переваривается из-за недостаточного образования и выделения ферментов в желудке, поджелудочной железе или тонком кишечнике. В первом случае больные чаще всего отмечают распирающие во фланках живота или в позадочных областях, во втором — по всему животу. Продолжительность дистензионных болей первого характера невелика (в пределах 1 часа), второго — значительно больше (3–4 часа). Отхождение газов самостоятельное или при акте дефекации приносит облегчение больному.

При хроническом колите иногда отмечается постоянные боли в глубине, чаще в нижней части живота, в позадочных областях, по ходу позвоночника, особенно в пояснично-крестцовом его отделе, перивисцерального или ганглиолитного происхождения. Эти боли усиливаются при тряской езде в троллейбусе, автобусе или трамвае, при лежании больного на левом или правом боку. Болевой синдром при хроническом колите тесно связан с дискинетическими расстройствами толстого кишечника, которые чаще всего проявляются нарушением моторно-эвакуаторной функции. У здоровых людей частота стула не должна быть чаще 2 раз в сутки и не реже 1 раза в 2 суток. При хроническом колите возможно учащение акта дефекации до 10–20 раз в сутки и урежение до 1 раза в 3–5 суток и на более длительный период времени (7–10 дней). Изредка бывают случаи, когда больной хроническим колитом самостоятельно вообще не может опорожнить кишечник и вынужден прибегать к механическому удалению кала при помощи очистительных клизм или применению слабительных средств. Урежение частоты опорожнения кишечника чаще всего бывает связано с ослаблением моторики

толстого кишечника и обозначается как гипо — или атонический запор. Правда, чрезмерный спазм, особенно если он возникает на ограниченном участке, или перемежается с атонией и дилатацией толстой кишки, также сопровождается плохим опорожнением кишечника и обозначается в первом случае как спастический запор, во втором — спастическо-атонический. Учащение акта дефекации при хроническом колите обозначается как диатгеа (понос) и связано чаще всего с увеличением пропульсивной моторики толстого кишечника, а также нарушением всасывания жидкой части пищевого химуса и обильной воспалительной секрецией воспаленной слизистой оболочкой.

Клиническая диагностика дискинетических расстройств толстой кишки в основном базируется на данных пальпации и аускультации живота. При спазме и гипермоторике отмечается уменьшение диаметра того или иного отрезка толстой кишки с учащением перистальтики, что четко выявляется при аускультации.

Атония и гипомоторика толстой кишки определяется по увеличению диаметра пальпируемого отрезка кишки, выявлению в них каловых камней и ослаблению перистальтики, обнаруживаемое при аускультации живота. Количество перистальтических волн при этом уменьшается, а иногда они вообще не прослушиваются, это так называемый “немой” живот. Дискинетические расстройства толстого кишечника при хроническом колите, как правило, сопровождаются нарушением его опорожнения и довольно часто определяют изменение формы, консистенции, цвета, запаха кала, его количества и появление в нем тех или иных примесей (слизи, гноя, крови, частиц непереваренной пищи, некоторых паразитов и др.). Информацию об изменении кала мы можем получить при расспросе больных и лабораторном исследовании испражнений. В норме кал цилиндрической формы, плотной консистенции, коричневого цвета, имеет специфический каловый запах, суточное количество составляет около 300 г.

Кашицеобразный, однородный кал коричневого или светло-коричневого цвета с обычным фекальным запахом обычно наблюдается при ускоренном продвижении кала по толстой кишке, т.е. при дискинетических расстройствах гипермоторного типа: плотный тип “овечьего” кала, темный, почти черный окраски, без резкого запаха — при гипо- или атонической дискинезии; мягкий, желто-серый кал с острым кислым запахом, губчатый, с вкраплениями газа — при бродильной диспепсии; рыхлый, но более или менее оформленный, пятнисто-коричневый с резким гнилостным (зловонным) запахом и частицами непереваренной пищи — при гнилостной диспепсии.

При хроническом колите копрологический синдром проявляется также наличием слизи, гноя или крови в кале. Последнее очень характерно для неспецифического язвенного колита.

Болевой, дискинетический и копрологический синдромы, возникающие у больных хроническим колитом, тесно связаны с кишечной диспепсией, которая может иметь бродильный или гнилостный характер. В первом случае больные жалуются на вздутие живота в нижнебоковых отделах, особенно после употребления молока, урчание, обильное выделение газов кисловатого запаха, жидкий стул небольшого объема, во втором – ощущение неполного опорожнения кишечника с умеренным или незначительным вздутием и выделением газов или кала мягкой консистенции с неприятным гнилостным запахом.

В отличие от больных с хроническим энтеритом кишечная диспепсия при наличии воспалительного процесса в толстом кишечнике не приводит к потере веса, поскольку всасывание основных пищевых веществ осуществляется в тонком кишечнике, в толстом же происходит в основном консолидация кала за счет поглощения жидкой его части и интенсивный рост облигатной и факультативной микрофлоры.

Объективно при общем осмотре отмечается сухость кожи, ее шелушение и пигментация серого, песочного или коричневого цвета, различная по своей форме и величине. Местный осмотр выявляет сухость и обложенность языка, выпячивание живота по ходу толстого кишечника (фланковый метеоризм), что создает впечатление формы живота в виде плато. Перкуторно при этом определяется тимпанический звук вместо притупленного тимпанита, существующего в норме.

При поверхностной пальпации живота отмечается чувствительность, главным образом, в подвздошных областях и над пупком. Глубокая пальпация выявляет уплотнение или распирающее того или иного отрезка толстой кишки (последнее наблюдается при метеоризме), ограничение подвижности, болезненность и урчание в момент ощупывания. Изменение диаметра кишки зависит от характера дискинетических расстройств. Повышение тонуса гладкой мускулатуры кишки сопровождается уменьшением ее диаметра, снижение тонуса и обильное газообразование – увеличение поперечника пальпируемого отрезка толстой кишки.

Аускультация живота в подвздошных областях выявляет частые перистальтические шумы.

Клиническое обследование других органов и систем нередко выявляет при хроническом колите признаки пищевой, лекарственной или бактериальной аллергии,

нейроциркуляторной дистонии, интоксикационного, астено-невротического, ипохондрического и костно-суставного синдромов.

Лабораторно-инструментальная диагностика хронического колита

Общий анализ крови и мочи при хроническом колите обычно не выявляет патологических изменений. При неспецифическом язвенном колите возможно снижение эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, а также ускорение СОЭ.

Анализ кала имеет большое значение в диагностике хронического колита и предусматривает изучение физических и химических его свойств, микроскопическое исследование, а также определение в нем активности некоторых ферментов (щелочной фосфатазы).

Физические параметры (количество, форма, консистенция, цвет, запах) в сочетании с данными микроскопии позволяет констатировать при хроническом колите в зависимости от локализации воспалительного процесса и характера эвакуаторных расстройств наличие ряда копрологических синдромов, как-то илеоцекального, колодистального и дискинетического.

Илеоцекальный синдром характеризуется выделением неоформленного серовато-желтого кала с резким кисловатым запахом, содержащим большое количество непереваренной клетчатки, крахмальных зерен и лейкоцитов. Чаще всего данные изменения появляются при бродильной диспепсии, возникающей в тонком кишечнике и сбросе его содержимого в слепую кишку, что приводит к ее раздражению и локальному воспалению.

Колодистальный синдром появляется при поражении нисходящей и сигмовидной кишок, кал при нем чаще всего не оформлен, содержит много поверхностно расположенной слизи, лейкоцитов и эпителиальных клеток.

Дискинетический синдром характеризуется выделением гиперфрагментированного кала (типа "овечьего"), кусочки которого могут быть покрыты слизью, но, как правило, не содержат непереваренных частиц пищи.

При язвенном колите, особенно в период выраженного обострения, испражнения нередко имеют совсем мало сходства с обычным калом. Больные часто опавляются кровью в сочетании со слизью, гноем и фрагментами кала как такового.

Микроскопический анализ кала при банальном хроническом колите позволяет обнаружить в нем элементы отделяемого слизистой оболочки толстого кишечника — эпителиальные клетки, макрофаги, лейкоциты и эритроциты. Которые лучше всего сохраняются в слизи и именно в ней следует искать вышеуказанные воспалительные элементы.

Бактерии, составляющие значительную часть испражнений, при микроскопии дифференцируются довольно трудно, и потому для установления характера кишечной микрофлоры чаще используют бактериологический метод исследования.

При оценке результатов бактериологического анализа кала в первую очередь обращают внимание на патогенную микрофлору: сальмонеллы, шигеллы и др. Выявление последних относится к компетенции инфекционистов и требует изоляции подобных больных и проведения целого ряда санитарно-эпидемиологических мероприятий.

Непатогенная микрофлора толстого кишечника также может менять свой характер при хроническом колите и быть признаком кишечного дисбактериоза.

У здоровых людей в 1 г фекалий должно быть бифидобактерий $10^8 - 10^{10}$, молочно-кислых палочек $10^5 - 10^7$, энтерококков $10^5 - 10^6$, эшерихий с нормальной ферментативной активностью $10^7 - 10^8$, эшерихий лактозонегативных $10^6 - 10^7$, протей $<10^4$, эпидермального стафилококка $<10^4$, дрожжеподобных грибов $<10^4$.

При I степени дисбактериоза, которая обозначается латентной или компенсированной, отмечается незначительное изменение аэробного спектра микрофлоры толстого кишечника (увеличение или уменьшение количества кишечной палочки).

При II (субкомпенсированной) степени дисбактериоза наблюдается некоторое уменьшение бифидобактерий и более выраженные изменения кишечной палочки, в частности, появление лактозонегативных, гемолизирующих форм, а также нарастание активности условнопатогенных микроорганизмов (протей, стафилококков, клебсиел, синегнойной палочки и др.).

При III степени дисбактериоза — наступившие сдвиги в микрофлоре сопровождаются бактериальным заселением выпележащих отделов кишечника, снижением или изменением ферментативной и других видов активности микроорганизмов и ответными реакциями макроорганизма на измененную микрофлору кишечника;

При IV степени дисбактериоза (генерализованной) наряду с описанными выше изменениями вследствие деструкции кишечной стенки наблюдается развитие бактериемии и сепсиса с резким снижением резистентности человеческого организма и рефрактерности к проводимому лечению.

Показателем воспалительного процесса в толстом кишечнике может быть увеличение активности в кале щелочной фосфатазы, которая поступает в просвет кишечника из отторгшихся и разрушенных клеток поверхностного эпителия.

Инструментальная диагностика хронических колитов включает в себя главным образом, ирригоскопию, ректороманоскопию и колоноскопию.

Ирригоскопия выявляет неравномерность заполнения толстой кишки, гипер- или гипопфрагментацию складок, увеличение или уменьшение их количества, спазм или дилатацию толстого кишечника. Эндоскопическое исследование констатирует наличие воспалительного процесса, гиперплазию или атрофию слизистой оболочки соответствующих отделов толстого кишечника и в определенной степени характер дискинетических расстройств.

ПАТОЛОГИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Согласно международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) различают следующие болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей:

К 80 желчнокаменная болезнь (холелитиаз);

К 81 холецистит;

К 82 другие болезни желчного пузыря;

К 82.8 другие уточненные болезни желчного пузыря (дискинезия пузырного протока или желчного пузыря);

К 83 другие болезни желчевыводящих путей;

К 83.0 холангит.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз)

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – это обменное заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся образованием желчных камней в желчном пузыре, общем желчном протоке или во внутрипеченочных желчных протоках.

МКБ – 10 предусматривает следующие формы ЖКБ:

К 80.0 камни желчного пузыря с острым холециститом;

К 80.1 камни желчного пузыря с другим холециститом;

К 80.2 камни желчного пузыря без холецистита;

К 80.3 камни желчного протока с холангитом;

К 80.4 камни желчного протока с холециститом;

К 80.5 камни желчного пузыря без холангита или холецистита;

К 80.8 другие формы холелитиаза.

Основными факторами, приводящими к возникновению ЖКБ, являются нарушение метаболизма в печени, вырабатывающей литогенную желчь (Шоффар), застой желчи (Ашоф) и воспаление желчевыводящих путей (С.П. Боткин).

Нарушение метаболизма в печени в основном касаются холестерина, билирубина, фосфолипидов и желчных кислот. Синтез и выделение первых двух при ЖКБ

увеличивается, двух последних — уменьшается. Основными причинами этого являются генетические факторы, избыточное, богатое жирами питание, наличие таких заболеваний как ожирение с гиперлиппротеинемией II А, II Б, III и IV типов, атеросклероз, сахарный диабет, подагра, гемолитическая анемия и т.п.

Застой желчи вследствие нарушения моторно—эвакуаторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей довольно часто способствует возникновению ЖКБ у женщин во время беременности, у лиц с малоподвижным образом жизни, а также при нерегулярном и нечастом употреблении пищи, и наличии хронического нарушения дуоденальной проходимости (ХНДП).

Воспаление в желчном пузыре или желчевыводящих путях способствует образованию желчных камней вследствие сдвига реакции желчи в кислую сторону, возникновения кристаллизационного центра из микробных тел, отторженных при воспалении эпителиальных клеток, кровяного сгустка или слизи. Кроме того, микроорганизмы выделяют фосфолипазы, расщепляющие лецитин желчи, что приводит к уменьшению ее стабильности.

Желчные камни образуются вследствие кристаллизации главных составных элементов желчи и выпадения их в осадок. В норме коллоидная устойчивость желчи определяется достаточным количеством веществ белковой природы, желчных кислот и их солей, фосфолипидов и электролитов. Снижение выше перечисленных компонентов при одновременном увеличении холестерина или билирубина повышает литогенность желчи, инициируя образование камней. Последние могут быть холестериновыми, билирубиновыми, известковыми (это так называемые гомогенные или однородные камни) и смешанными, на долю которых приходится 75% всех желчных камней.

Холестериновые камни образуются, главным образом, у лиц с нарушенным жировым обменом, чаще всего без предшествующего воспалительного процесса в желчевыводящих путях. В асептической среде возникают и пигментные (билирубиновые) камни. Они образуются вследствие усиленного гемолиза и повышенного поступления в печень свободного билирубина, который в большом количестве превращается в гепатоцитах в связанный билирубин, в основном в виде глюкуронидов билирубина, избыточное количество которых в желчи является строительным материалом для пигментных камней. Известковые камни в чистом виде встречаются редко, но соли кальция, наряду с холестерином и билирубином, обязательно присутствуют в составе смешанных камней, ядро которых состоит из микробных тел, эпителиальных клеток, комочков слизи или сгустков крови, т.е. имеет воспалительное происхождение, а на него уже наслаиваются липиды, пигменты и различные соли. Ядро камня может быть и

холестериновой природы, формирование которого происходит в результате соединения отрицательно заряженного липидного коллоидного комплекса, состоящего из холестерина, желчных кислот и мыл, с положительно заряженной протеиновой группой, состоящей из мукоидных и белковых веществ, чаще всего воспалительного происхождения. При взаимодействии отрицательно заряженного липидного комплекса с положительно заряженными белками происходит капельное выпадение нейтрализованного соединения, из которого выкристаллизовывается холестерин и другие вещества, составляющие суть желчных камней.

Клиника и лабораторно-инструментальная диагностика желчнокаменной болезни. А.М. Ногаллер (1969) с клинической точки зрения выделяет следующие формы ЖКБ: 1) латентную, 2) диспептическую, 3) болевою приступообразную и 4) болевою торпидную.

Латентная форма ЖКБ представляет собой бессимптомное камненосительство, при котором образовавшиеся камни клинически себя ничем не проявляют и обнаруживаются случайно при рентгенологическом или ультразвуковом исследовании, мануальной ревизии органов брюшной полости во время оперативного вмешательства или на аутопсии.

Диспептическая форма ЖКБ характеризуется призраками печеночной (билиарной) диспепсии. Больные отмечают горький вкус во рту, отрыжку воздухом или желудочным содержимым с прогорклым привкусом, непереносимость жирной или жареной пищи, поташнивание после приема такой пищи, иногда рвоту, не приносящую облегчения больному, ощущение тяжести в правом подреберье, вздутие и урчание живота. Иногда отмечается неустойчивый стул с выделением трудно смывающегося кала из-за наличия в нем нейтрального жира, недостаточно эмульгированного желчью и потому плохо обработанного липолитическими ферментами — главным образом панкреатической липазой. Объективное исследование таких больных очень часто выявляет гиперстенический тип телосложения, иногда ожирение, умеренное вздутие живота, перкуторно тимпанический звук, пальпаторно болезненность или легкую чувствительность в правом подреберье, в частности, в точке проекции желчного пузыря.

Болевая приступообразная форма ЖКБ проявляется внезапно появляющимися и нередко часто повторяющимися приступами желчной колики, которые возникают после погрешностей в диете (употребление жирной или жареной пищи), приема спиртных напитков, физического или психического перенапряжения. Боли, как правило, локализуются в правом подреберье, носят чрезвычайно интенсивный, колющий, режущий или раздирающий характер, сопровождаются ощущением горечи и сухости во рту,

тошнотой и рвотой с примесью желчи, не приносящей облегчения больным, вздутием живота. Во время приступа желчной колики больные ведут себя довольно беспокойно: мечутся в постели, кричат от боли или глухо стонут. Для снятия боли применяют грелку, обезболивающие или спазмолитические препараты. Последние предпочтительно вводить парентерально из-за рвоты, которая нередко становится неукротимой. Продолжительность желчной колики колеблется от 1 до 6 часов. Боли при ЖКБ чаще всего иррадиируют в правую ключицу, лопатку, правую половину шеи, нижней челюсти, иногда за грудину, в область сердца (холецистокардиальный синдром Боткина). В последнем случае могут появляться клинические признаки, характерные для ИБС.

Объективно при общем осмотре больных с данной формой ЖКБ довольно часто выявляется гиперстенический тип телосложения, избыточный вес, субиктеричность склер глаз, ксантелазмы в области век.

Помимо субиктеричности склер глаз у больных ЖКБ во время приступа желчной колики отмечается эфемерная (преходящая – длящаяся от 1 до 33 дней) лихорадка и желтуха с потемнением мочи и некоторым посветлением кала.

Местный осмотр выявляет обложенность и сухость языка, умеренное вздутие живота, при многократных приступах пятнистое потемнение кожи в области правого подреберья от применения грелки («тигровая» кожа) и здесь же ограничение участия живота в акте дыхания.

Пальпаторно выявляется выраженная болезненность в области правого подреберья (максимально – в точке желчного пузыря) с резистентностью или напряжением мышц передней брюшной стенки. Пальпация желчного пузыря на вдохе во время приступа желчной колики резко болезненна (положительный симптом Кера). Удар ульнарным краем кисти по краю реберной дуги над зоной проекции желчного пузыря у больных ЖКБ также очень чувствителен (положительный симптом Ортнера). Во время приступа желчной колики нередко отмечается усиление отраженной боли из правого подреберья в надключичную область, что находит свое выражение в появлении боли при надавливании между ножками *m.sternocleidomastoideus* (положительный симптом Мюсси).

Легкое прикосновение кончиком иглы на симметричных участках кожи правого и левого подреберья плеча, лопаток и паравerteбральных точек от VIII до IX грудных позвонков выявляет явления гиперестезии справа соответственно зонам Захарьина-Геда.

Болевая торпидная форма ЖКБ характеризуется неинтенсивными, почти постоянными тупыми ноющими болями в правом подреберье, появляющимися или усиливающимися после нарушения диеты (употребления жирной или жареной пищи), интенсивных физических или психоэмоциональных нагрузок, тряской езды в транспорте.

Боли нередко отдают в правую лопатку, плечо ключицу, охватывая заднюю и верхнюю части правой половины грудной клетки.

Наряду с болевым синдромом при торпидной форме ЖКБ очень часто выявляются признаки билиарной диспепсии, как-то сухость и горечь во рту, отрыжка воздухом или горьким желудочно-дуоденальными содержимым, тошнота и непереносимость жирной пищи.

Объективное исследование больных с торпидной болевой формой ЖКБ выявляет признаки аналогичные приступообразной формы, однако выраженные в меньшей степени. Нередко отмечается трансформация торпидной формы в приступообразную и наоборот.

При ЖКБ возможно развитие астено-невротического или ипохондрического синдромов, которые проявляются неустойчивостью настроения, раздражительностью, нарушением сна, общей слабостью, снижением интереса к жизни, иногда безразличием к своему состоянию здоровья.

Лабораторно-инструментальная диагностика ЖКБ

Желчнокаменная болезнь в своем развитии проходит 3 стадии: 1) физико-химическую, 2) латентную и 3) клинически выраженную. Выше были представлены клинические проявления диспептической, болевой приступообразной и болевой торпидной форм ЖКБ, а также принципиальные условия распознавания латентной ее формы.

Физико-химическая стадия ЖКБ, протекающая бессимптомно, распознается, главным образом, лабораторно у лиц с наследственной предрасположенностью к данному заболеванию, либо при наличии клинических или лабораторных признаков нарушенного обмена веществ, в основном, липидного, у лиц с гиперлипидемией, ожирением, сахарным диабетом, ксантоматозом и т.п., а также при целенаправленном исследовании желчи на предмет ее литогенности. Последнее характеризуется увеличением в желчи, главным образом, в порции В холестерина и уменьшением желчных кислот, фосфолипидов и лецитина, что изменяет мицеллярные свойства желчи, нарушает ее устойчивость, способствуя кристаллизации холестерина. У здорового человека за сутки выделяется от 500 до 1000 мл желчи, которая концентрируется и накапливается в желчном пузыре и расходуется по мере надобности после каждого приема пищи, содержащей то или иное количество жиров. В желчи оттекающей из печени содержится от 7 до 15 г/л желчных кислот, от 1 до 6 г/л лецитина и от 1 до 2 г/л холестерина, в пузырной желчи содержание желчных кислот колеблется от 75 до 150 г/л, составляя в среднем 110 г/л, лецитина – соответственно 25–50 г/л (в среднем 35 г/л), холестерина – 3–5 г/л (в среднем 4 г/л).

Холато–холестериновый коэффициент у здоровых людей колеблется от 20 до 30, но считается сниженным менее 10. Лецитин–холестериновый коэффициент в норме колеблется от 5 до 10. Величины менее 5 считаются сниженными, что указывает на повышением литогенности желчи.

В случае образования пигментных камней в желчи обнаруживают повышенное количество билирубина, содержание которого в печеночной желчи колеблется от 0,3 до 0,6 г/л, составляя в среднем 0,45 г/л, в пузырной – от 1 до 2 г/л, в среднем 1,5 г/л.

Дуоденальное зондирование с целью получения пузырной и печеночной желчи на предмет исследования и литогенности на раннем этапе формирования желчных камней целесообразно проводить у лиц с повышенными факторами риска возникновения ЖКБ даже при отсутствии клинических признаков последней. При клинически выраженной ЖКБ дуоденальное зондирование противопоказано, так как оно может провоцировать появление приступа желчной колики либо усиливать уже имеющиеся болевые ощущения.

Из инструментальных методов диагностики ЖКБ следует отметить рентгенологическое и ультразвуковое исследование желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости не относится к специальным методам исследования билиарной системы, тем не менее она нередко позволяет обнаружить рентгеноконтрастные камни в зоне проекции желчного пузыря или желчевыводящих путей.

К специальным рентгенологическим методам исследования желчевыводящих путей, позволяющим обнаружить ЖКБ, относятся пероральная холецистография и внутривенная холеграфия.

Пероральная холецистография выполняется приемом внутрь перед сном (в 21–22 часа) рентгеноконтрастного препарата холевида (6–8 капсул) или его аналогов типа билитраста, йодогноста и др., которые запивают стаканом чая или минеральной водой. Через 12 часов после приема контрастного вещества производят рентгенографию желчного пузыря в горизонтальном и вертикальном положении больного. При обнаружении камней в желчном пузыре исследование прекращается. Если конкременты не выявляются, больному дают выпить 20,0 г пищевого сорбита, растворенного в 100–200 мл воды, или 2 сырых яичных желтка в качестве стимулятора моторно–эвакуаторной функции желчного пузыря и через 30 и 60 минут производят рентгенограммы желчного пузыря. Нередко мелкие камни становятся более заметными после опорожнения желчного пузыря.

В норме желчный пузырь до приема желчегонного завтрака имеет форму вытянутого овала с ровными контурами и однородной тенью при интенсивном заполнении пузыря контрастным веществом. При наличии конкрементов выявляются зоны просветления различной формы (чаще всего округлой или овальной) и величины. Камни могут быть единичными и множественными, заполняя часть пузыря или (изредка) полностью весь его объем.

Иногда при пероральной холецистографии желчный пузырь не выявляется. Отрицательная холецистография может быть при стенозе привратника, затруднении всасывания контраста в тонком кишечнике, снижении экскреторной функции печени, нарушении проходимости пузырного протока при закупорке его камнем, облитерации выраженным процессом, нефункционирующем (отключенном) желчном пузыре.

Внутривенная холецистография проводится в случае отрицательной пероральной холецистографии либо когда с самого начала возникает необходимость исключения калькулеза протоковой системы, так как она дает четкое изображение не только желчного пузыря, но и желчных протоков. Рентгеноконтрастное вещество, содержащее йод, (билигност, билиграфин, биливистан или холеграфин) вводят внутривенно капельно в дозе 0,5–1,0 мл/кг массы тела больного в 150–200 мл 5% раствора глюкозы в течение 20–30 минут или внутривенно струйно в количестве 20 мл 30% или 50% рентгеноконтрастного вещества. Перед осуществлением исследования необходимо провести пробу на чувствительность к йоду для чего накануне вводят внутривенного 1 мл контрастного вещества.

При капельном введении рентгеноконтрастного вещества заполнение желчных протоков наступает через 10–20 минут, желчного пузыря – через 1,5–2 часа, при струйном введении – соответственно через 10–20 и 20–40 минут.

Исследование проводится натощак после тщательной подготовки больного очистительными клизмами (вечером накануне и рано утром в день исследования).

При нормально работающей паренхиме печени 90% контрастного вещества выделяется в желчные пути, а остальные 10% покидают организм через почки. При этом у здоровых людей контрастируются как желчный пузырь, так и внепеченочные желчные пути. При нарушении экскреторно-поглощательной функции печени не происходит ни того, ни другого. У лиц с отключенным желчным пузырем контрастируются только желчные протоки, но не контрастируется желчный пузырь. Камни в функционирующем желчном пузыре и желчных протоках определяются как ограниченные участки просветления различной формы и величины («дефекты» просветления).

В настоящее время наиболее распространенным высокоинформативным методом диагностики ЖКБ является УЗИ, при котором камни в желчном пузыре или протоковой системе имеют вид плотных образований, смещающихся при перемене положения тела больного. УЗИ позволяет не только обнаружить конкременты, но и определить их количество, размер и объем занимаемый в желчном пузыре, что имеет определенное значение в выборе метода лечения, в частности при назначении камнерастворителей. Наименьший размер камней, выявляемых при УЗИ, составляет около 1 мм. Иногда в желчном пузыре определяется эхопоглощающий осадок в виде загустевшей желчи или песка, что является характерным для физико-химической стадии ЖКБ. УЗИ позволяет выявить конкременты даже при полном заполнении ими желчного пузыря отключенном его состоянии, когда желчь не поступает в него и он не контрастируется при рентгенологическом исследовании.

Холецистит

Холецистит – это воспалительное заболевание желчного пузыря, возникающее при проникновении в него инфекции (кишечной палочки, стрептококков, стафилококков, энтерококков, вульгарного протей или других микроорганизмов) восходящим (энтерогенным), нисходящим (гематогенным) или лимфогенным путем.

Причиной холецистита может быть также вирусный гепатит, сенсибилизация организма к аутомикрофлоре, нарушение режима питания (редкий прием пищи), употребление продуктов неблагоприятно влияющей на желчный пузырь (жирная или жареная пища), миграция камней при ЖКБ. В последнем случае возможно как бактериальное, так и асептическое воспаление слизистой оболочки желчного пузыря. Иногда возникновение холецистита возникает при рефлюксе панкреатических ферментов в желчный пузырь (ферментативный холецистит).

По клиническому течению холециститы делят на острые и хронические.

Острое воспаление желчного пузыря, протекающее в виде катарального, флегманозного или гангренозного холецистита, требует неотложного оперативного вмешательства и потому рассматривается в разделе хирургических заболеваний.

Хронический холецистит (некалькулезный) – это хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, продолжающееся более 6 месяцев и сочетающееся с нарушением моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей (дискинезией) и изменением физико-химических свойств желчи (дисхолией).

Нередко хронический холецистит возникает после перенесенного острого холецистита.

Развитию хронического холецистита, помимо указанных выше этиологических факторов, способствуют застой желчи, рефлекторные влияния со стороны патологически измененных органов брюшной полости (хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический колит, панкреатит и др.) и дисбактериоз.

В некоторых случаях возникновению хронического холецистита способствуют дискинезии желчевыводящих путей, в основе которых лежит хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП) с недостаточностью пилорического клапана и большого дуоденального соска, забросом дуоденального содержимого в желчные пути, инфицированию желчи и развитию бактериального холецистита. Рефлюкс дуоденального содержимого является основой развития также ферментативного холецистита.

Клиническая картина. Хронический холецистит характеризуется длительным, монотонным течением с периодическими обострениями, которые проявляются болевым, диспептическим и общевоспалительным синдромами.

Болевой синдром характеризуется появлением периодически в правом подреберье ноющих, иногда довольно резких схваткообразных болей, которые возникают после обильного приема жирной, жареной, острой пищи, спиртных напитков, психоэмоционального или физического перенапряжения, а также интеркуррентных инфекций.

Характер болевых ощущений при этом зависит от вида дискинезии желчного пузыря, который сопутствует воспалительному процессу. При гипотоническом варианте он ноющий и не достигает большой степени выраженности, при гипертонической – резкий, приступообразный и довольно интенсивный.

Чаще всего во время появления болей, особенно первого типа, больной занимает активное положение, при втором варианте болевых ощущений больной ограничивает свое положение на спине или на правом боку, прибегая иногда к грелке или спазмолитическим препаратом для облегчения своего состояния. Продолжительность болей – от 1 до 3 часов. Ноющие боли при этом более длительные, схваткообразные – более короткие, требующие более интенсивных мер для их устранения. Боли при хроническом холецистите могут иррадиировать в правую лопатку, иногда в ключицу или плечо, чаще, однако, они распространяются на нижнюю часть соответствующей половины грудной клетки.

Иногда воспалительный процесс в желчном пузыре сопровождается постоянными болевыми ощущениями, что связано чаще всего с перипроцессом. Характерным признаком последнего является усиление болей при наклоне или резком повороте туловища.

Диспептический синдром при обострении хронического холецистита встречается практически у каждого больного, хотя частота каждого из составляющих его симптомов разнится в довольно значительных пределах. Чаще всего больных беспокоит горечь во рту, отрыжка горьким содержимым и снижение аппетита, несколько реже – отрыжка «тухлым» воздухом, тошнота и рвота, которая не облегчает состояния больного. При сочетании хронического холецистита с гипотонической дискинезией желчного пузыря больные предъявляют жалобы на ощущение полноты или распираания и тяжести в правом подреберье.

Общевоспалительный синдром проявляется повышением температуры тела в пределах $37-38^{\circ}\text{C}$, познабливанием, ощущением жара, головной болью или тяжестью в голове, повышенной потливостью, сердцебиением, общей слабостью, быстрой утомляемостью.

Объективно при общем осмотре довольно часто выявляется гиперстенический тип телосложения, субиктеричность кожи и склер глаз, легкая гиперемия кожи лица, увлажненность ладоней и тела, нередко больные занимают вынужденное положение на правом боку со слегка согнутыми ногами. Местный осмотр полости рта выявляет обложенность языка сероватым налетом, некоторую его сухость. На животе в области правого подреберья иногда видна пятнистая пигментация от частого применения грелки. Отмечается также ограничение подвижности передней брюшной стенки в этой зоне во время глубокого вдоха.

Перкуссия передней брюшной стенки выявляет болезненность в точке проекции желчного пузыря. Особенно четко это позволяет обнаружить перкуссия одним пальцем по методу Яновского.

При поверхностной пальпации определяется локальная болезненность и резистентность передней брюшной стенке в зоне расположения желчного пузыря – в точке пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой. Глубокая пальпация этой зоны выявляет довольно значительную болезненность, особенно на вдохе (положительный симптом Кера). При обострении хронического холецистита отмечаются также положительные симптомы Ортнера, Мерфи и зоны кожной гиперестезии Захарьина-Геда на уровне X–XI грудных позвонков от точки Боаса по правой паравerteбральной линии до пузырной точки спереди.

При длительном течении и частом обострении хронического холецистита в патологический процесс нередко вовлекаются солнечное сплетение и развивается вторичный солярит, основными признаками которого являются жгучие боли в области пупка с иррадиацией в спину, пальпаторная болезненность в области пупка и выше его по

направлению к мечевидному отростку, а также болевая реакция при надавливании на последний (симптом Пекарского).

Лабораторно–инструментальная диагностика хронического холецистита

Измерение температуры тела выявляет гипертермию, чаще всего субфебрильного характера.

Общий анализ крови характеризуется умеренным лейкоцитозом с возможным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышением СОЭ.

Исследование дуоденального содержимого при обострении хронического холецистита позволяет обнаружить в пузырной желчи (порции «В») при визуальном осмотре ее помутнение и хлопья слизи, при физико–химическом исследовании сдвиг pH в кислую сторону (в норме pH пузырной желчи 6,5–7,5, при холецистите – 4,0–5,5) и уменьшение ее относительной плотности, а также увеличение гликопротеидов (сиаловых кислот, фруктоз, гексозаминов) и мукополисахаридов, положительно реагирующих дифениламиновым реактивом (ДФАР). Микроскопия пузырной желчи выявляет при обострении хронического холецистита лейкоциты и цилиндрический эпителий в виде отдельных клеточный элементов, а также в хлопьях слизи, которая защищает лейкоциты от раздражающего действия желчи.

Бактериологическое исследование пузырной желчи позволяет обнаружить чаще всего кишечную палочку или энтерококка, реже – вульгарного протея, стрептококка либо стафилококка. В некоторых случаях (при ферментативных холециститах) микрофлора не выявляется вовсе. Из инструментальных методов диагностики хронического холецистита предпочтение отдается УЗИ, при котором можно обнаружить уплотнение и утолщение стенки желчного пузыря более 2 мм.

УЗИ позволяет также оценить функцию желчного пузыря и установить тот или иной вид дискинетических расстройств, свойственных большинству больных хроническим холециститом, особенно при обострении воспалительного процесса.

Холангит

Холангит – это воспалительное заболевание желчных протоков (мелких – холангиолит, средних и более или менее крупных внутри– или внепеченочных протоков – холангит или ангиохолит, общего желчного протока – холедохит и фатерова соска – папиллит).

Чаще всего холангит имеет бактериальное происхождение в виде кишечной палочки, энтерококков, стрептококков или стафилококков, реже – инвазию паразитами или поражение вирусами.

Попадание микробов в желчные пути далеко не всегда вызывает в них воспаление. Необходим еще застой желчи, что бывает при наличии камней в желчных путях, стенозе фатерова соска, сдавлении опухолью пилорoduodenальной зоны, паразитарной инвазии.

Клинически холангит подразделяется на острый и хронический.

Острый холангит характеризуется внезапно возникающим ознобом с быстрым повышением температуры до высоких цифр. Температура имеет интермиттирующий характер, снижение ее сопровождается обильным потоотделением, повышение – ознобом, что повторяется ежедневно, иногда по несколько раз в сутки, но бывают случаи, когда озноб, повышение температуры и потливость возникают один раз в 2–3 дня. Гипертермический синдром сопровождается появлением резкой слабости, головными болями, головокружением и сердцебиением на фоне снижения АД (коллаптоидный синдром как проявление острой сосудистой недостаточности).

Наряду с гипертермическим и коллаптоидным синдромами при остром холангите имеют место болевой, диспептический, желтушный, геморрагический, гепатолиенальный, гепаторенальный и синдром печеночной недостаточности.

Болевой синдром проявляется схваткообразными болями в правом подреберье на фоне тупых распирающих болевых ощущений, связанных с увеличением печени. Боли сопровождаются появлением горького привкуса во рту, тошноты и рвоты, которая не облегчает состояния больного (синдром печеночной диспепсии).

При общем осмотре у больных острым холангитом выявляется желтушность кожи и склер глаз, как проявление желтушного синдрома, при котором отмечается также потемнение цвета мочи и некоторое посветление кала. Возможен также зуд кожи. Наряду с желтым цветом кожи и склер глаз нередко можно обнаружить следы расчесов и геморрагические признаки в виде синяков, петехий и экхимозов, как проявление синдрома гепатоцеллюлярной недостаточности.

Местный осмотр выявляет обложенность языка, иногда его сухость, а также некоторое увеличение живота в правом подреберье и подложечной области.

Перкуторно отмечается увеличение размеров печени и селезенки, которые выявляются также при пальпации. Край печени при этом утолщен и резко болезненный, селезенка – мало чувствительна. Содружественное увеличение печени и селезенки при одновременном нарушении функционального состояния главных биохимической лаборатории организма – печени обозначается как гепатолиенальный синдром, весьма характерный для холангита.

Лабораторно–инструментальная диагностика острого холангита

Измерение температуры тела выявляет гипертермию.

Общий анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи: протеинурия, цилиндрурия, положительная реакция на уробилин и билирубин (желчные пигменты).

Биохимический анализ крови: увеличение содержания билирубина с преобладанием связанного, α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, активности АсАт и АлАт, ЩФ и γ -ГТП.

При дуоденальном зондировании в порции «С» в большом количестве обнаруживаются лейкоциты, эпителий, слизь, при микробиологическом исследовании обильный рост бактериальной флоры (кишечной палочки, энтерококков, стрептококков или стафилококков).

Ультразвуковое исследование выявляет увеличение печени и расширение внутрипеченочных желчных ходов.

Хронический холангит

Хронический холангит представляет собой хроническое воспаление внутри- и внепеченочных желчных протоков, которое может протекать в виде латентной, рецидивирующей, септической или склерозирующей формы.

Латентная форма хронического холангита характеризуется отсутствием болей и диспептических явлений, в некоторых случаях наличием субфебрилитета с сопутствующими ему признаками – общей слабостью, потливостью, ощущением жара, тяжестью увеличением печени.

При рецидивирующей форме больные предъявляют жалобы на почти постоянные боли в правом подреберье тупого или распирающего характера, усиливающиеся после приема жирной или жареной пищи, сопровождающиеся горечью во рту, отрыжкой горьким содержимым, поташниванием, иногда рвотой не приносящей облегчения больным. Из жалоб общего характера могут быть кожный зуд, повышение температуры тела, общая слабость, потливость, головные боли.

При объективном исследовании выявляется желтуха, геморрагии, при длительном течении – утолщение концевых фаланг в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол.

Перкуторно и пальпаторно отмечается увеличение печени и селезенки (гепатолиенальный синдром) с более выраженной плотностью и болезненностью первой, нежели второй.

Септическая форма хронического холангита представляет собой тяжелое бактериальное воспаление желчевыводящих путей, когда высокая температура в течение

суток неоднократно снижается до нормальных или даже пониженных цифр с последующим ее повышением. Обычно это сопровождается ознобами и профузными потами. Кроме этого, больные предъявляют жалобы на общую слабость, тяжесть в голове, руках и ногах, сердцебиение, головокружение, потемнение в глазах, ноющие и распирающие боли в правом подреберье, горечь во рту, иногда тошноту и рвоту.

Объективно отмечается желтуха, избыточная влажность кожных покровов, иногда геморрагические высыпания, перкуторно и пальпаторно увеличение печени и селезенки.

В поздней фазе заболевания у больных с септической формой хронического холангита нередко выявляются эмболические очаги в различных органах с последующим развитием нефрита, лимфаденита, остеомиелита, токсическим поражением периферической нервной системы в виде полиневрита и, весьма редко, возникновение септикомикотических аневризм мелких артерий.

Склерозирующая форма хронического холангита характеризуется быстрым прогрессивным течением воспалительного процесса в стенках желчевыводящих путей, конечным этапом которого является рубцевание и облитерация желчных протоков. Различают диффузную и сегментарную (ограниченную) формы склерозирующего (стенозирующего) холангита. Первая, как правило, заканчивается развитием билиарного цирроза печени.

Клинически стенозирующий холангит проявляется гипертермическим, желтушным, гепатолиенальным, холестатическим и геморрагическим синдромами.

Синдром холестаза, появляющийся при облитерации желчевыводящих путей, характеризуется кожным зудом в связи с накоплением желчных кислот, потемнением мочи за счет билирубина и обесцвечиванием кала вследствие отсутствия в нем стеркобилиногена.

Лабораторно-инструментальная диагностика хронического холангита базируется на тех же критериях, что и острого, но для хронического более закономерным является развитие анемии и появление синдрома холестаза при склеротизирующей форме.

Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей

Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей относятся к функциональным заболеваниям билиарной системы, в основе которых лежит расстройства тонуса и моторики гладкой мускулатуры и как следствие этого, кинетики желчи.

Различают гипертоническо-гиперкинетическую и гипотоническо-гипокинетическую (атоническую) дискинезии.

Первая форма протекает с повышением тонуса и моторики желчного пузыря, сфинктера Люткенса и Одди, вторая – со снижением, т.е. с гипотонией, или атонией желчного пузыря, желчевыводящих путей и сфинктерного аппарата.

Одной из самых частых причин развития дискинезий является нарушение функционального состояния центральной нервной системы (невроз). Далее причиной функциональных расстройств желчного пузыря и желчевыводящих путей может быть гипоталамический синдром с вегетативными нарушениями. Дистония вегетативной нервной системы в виде усиления или, наоборот, ослабления вагусных или симпатических импульсов может расстроить согласованное сокращение мускулатуры желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди, что может приводить к нарушению оттока желчи.

Причиной билиарных дискинезий может быть солитарит (воспаление солнечного сплетения), недостаточность питания (дефицит белков, витаминов) и образования гормонов (холестирокинина, тироксина, окситоцина, эстрогенов, глюкокортикоидов и др.), что может способствовать изменению тонуса и моторики желчного пузыря и сфинктерного аппарата. Последнее нередко является отражением висцеро-висцерального рефлекса при хронических заболеваниях органов пищеварения (хроническом гастрите, дуодените, язвенной болезни, энтеритах и колитах), а также при воспалении женских половых органов.

Билиарная дискинезия как самостоятельный патологический процесс встречается нечасто (10%) и трактуется как первичное заболевание только при отсутствии органических изменений в желчном пузыре и желчевыводящих путях. В противном случае дискинезия обозначается как вторичное заболевание, сопровождающее ту или иную патологию билиарного тракта (сателлитная дискинезия).

Клиническая картина дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей складывается из признаков болевого синдрома, билиарной диспепсии, общеневротических расстройств и вегетососудистой дистонии. Субъективные ощущения и данные объективного исследования при этом зависят от вида дискинетических расстройств, протекающих с повышением или, наоборот, со снижением тонуса и моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей и соответственно кинетики желчи. Больные гипертонической дискинезией обычно жалуются на периодические схваткообразные боли колющего или сжимающего характера в правом подреберье, преимущественно в точке проекции желчного пузыря, располагающейся на месте пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой. Боли обычно кратковременные (5–10 минут, иногда до получаса), возникают после волнения, физической нагрузки, приема жирной или жареной пищи, спиртных напитков. Иррадиация болей классическая для

билиарной патологии – под правую лопатку, в правую половину грудной клетки, правую ключицу. Боли снимаются после приема спазмолитических препаратов, также седативных средств. Больные гипотонической дискинезией чаще всего предъявляют жалобы на ноющие, тупые боли в правом подреберье, сопровождающиеся ощущением полноты и тяжести за счет растяжения и переполнения желчного пузыря желчью в связи с редким употреблением пищи. Продолжительность болевых ощущений 1–2 часа и более, иррадиация – в спину и вниз. Успокоение наступает после дуоденального зондирования, тюбажа («слепого» зондирования), применения прокинетиков типа метаклопромида, мотилиума, координакса и других.

Синдром билиарной диспепсии при дискинезиях желчного пузыря и желчевыводящих путей проявляется снижением аппетита, появлением отвращения к жирной пищи, ощущением горечи во рту, обильной саливацией при гипертоническом варианте и сухостью во рту при гипотоническом, отрыжкой воздухом или прогорклым содержимым, тошнотой, иногда рвотой, которая не приносит облегчения больному.

Значительное место в клинической картине билиарных дискинезий занимают общевегетативные расстройства, на фоне которых более рельефно проявляются признаки болевого и диспептического синдрома. Бросается в глаза эмоциональная лабильность больных, повышенная раздражительность, неустойчивость настроения. Многие больные плаксивы, волнуются, жалуются на головокружение, головные боли типа мигрени, обмороки. Нередко это сопровождается ощущением остановки сердца, или, наоборот, усиленного сердцебиения, онемения в руках, слабости в ногах, чувством страха, обильным отделением пота (при гипертонической дискинезии), задержкой мочеотделения с последующим обильным отхождением мочи.

Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей чаще встречаются у женщин, причем как у астеничных, так и с избыточной массой тела.

Кожные покровы при гипертоническом варианте билиарных дискинезий влажные, особенно ладонная поверхность рук, при гипотоническом варианте – сухие. Местный осмотр (полости рта) выявляет в первом случае обильную саливацию, во втором – сухость языка и некоторую его обложенность. Живот при гипертонической дискинезии чаще всего плоский, при гипотонической – несколько выпячен, активно участвует в акте дыхания.

Поверхностная пальпация в первом случае выявляет локальную болезненность острого характера в пузырной точке и некоторые сопротивление передней брюшной стенки в правом подреберье, во втором – более распространенную болезненность тупого, давящего характера при отсутствии реакции передней брюшной стенки.

Иногда удается прощупать в правом подреберье дно желчного пузыря.

Перкуторно и пальпаторно размеры печени и селезенки находятся в пределах нормы.

Лабораторно-инструментальная диагностика билиарных дискинезий базируется на исключении органической патологии желчного пузыря и желчевыводящих путей классическими рутинными методами.

Температура тела при дискинезиях, как правило, в пределах нормы. При гипоталамическом происхождении дискинетических расстройств температура тела может быть повышена, в основном за счет нарушения терморегуляции. Она принимает при этом затяжное течение и по характеру отличается от воспалительной лихорадки.

Общий анализ крови (эритроциты, гемоглобин, лейкоциты, лейкоцитарная формула и СОЭ), мочи и кала при билиарных дискинезиях не имеет отклонения от нормальных величин, как впрочем и биохимический анализ крови. Печеночные пробы (билирубин, тест тимолового помутнения, общий белок, белковые фракции, активность АсАт и АлАт, ЩФ, γ -ГТП и др.) всегда отрицательные.

В диагностике дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей большое значение имеет многомоментное фракционное дуоденальное зондирование, при выполнении которого выделяют 5 фаз:

1-я фаза обозначается как холедохус-фаза. При этом олива дуоденального зонда находится в двенадцатиперстной кишке и из ductus choledochus вытекает за 10–15 минут около 15 мл светложелтой желчи. Скорость выделения желчи 1,0–1,5 мл/мин.

2-я фаза – фаза закрытого сфинктера Одди. Она определяется от момента введения в двенадцатиперстную кишку холекинетического раздражителя (30 мл подогретого растительного масла, или 30 мл 33% раствора сернистой магнезии) до появления окрашенного еще светлой желчью секрета (5–7 минут при введении масла и от 3 до 5 минут при введении сернистой магнезии).

3-я фаза – фаза желчи А. Она определяется от момента появления светлой желчи А до выделения темной желчи В. В норме это продолжается 3–4 минуты и за это время выделяется 3–4 мл светлой желчи. Скорость выделения желчи А около 1 мл/мин.

4-я фаза – фаза желчи В. Она выделяется в норме из желчного пузыря в виде темнокоричневой желчи 20–30 минут в количестве 40–60 мл. Скорость выделения пузырной желчи составляет около 2,5 мл/мин.

5-я фаза – фаза желчи С определяется от момента перехода выделения темнокоричневой желчи из желчного пузыря в светлокоричневую желчь, поступающую из внутрипеченочных желчных ходов. Печеночная желчь собирается произвольно (10–15

мин). За это время выделяется 10–15 мл желчи, скорость выделения которой в норме составляет 1,0–1,5 мл/мин.

Билиарные дискинезии гипертонического типа сопровождаются увеличением продолжительности фазы закрытого сфинктера Одди и скорости выделения пузырной желчи В, гипотонического типа – увеличением объема желчи В и замедлением скорости и ее выделения.

Классическое дуоденальное зондирование мало информативно в плане распознавания дискинетических расстройств билиарной системы, однако ориентировочно можно предположить наличие гипертонической дискинезии при более позднем появлении пузырного рефлекса Мельцер–Лайони или быстром выделении желчи В, гипотоническую – при длительном выделении большого количества пузырной желчи.

Микроскопия дуоденального содержимого не выявляет патологических элементов в желчи (слизь, слущенный клеточный эпителий, лейкоциты) обычно характерных для воспалительного процесса.

Рентгенологическое исследование (внутривенная холеграфия или пероральная холецистография) дает возможность довольно четко констатировать наличие или отсутствие билиарной дискинезии.

При гипертонически-гиперкинетической дискинезии тень желчного пузыря круглая либо грушевидная. Пузырь расположен высоко, опорожнение его обычно ускорено. После дачи желчегонного завтрака (2 яичных желтка) желчный пузырь опорожняется более чем на 2/3 от исходного объема либо не визуализируется вовсе из-за полного опорожнения.

При гипотонически-гипокинетической дискинезии обычно наблюдается увеличение размеров желчного пузыря, последний часто опущен. Опорожнение желчного пузыря после дачи больному желчегонного завтрака обычно резко замедленно (менее на 1/3 от исходного объема).

В настоящее время для диагностики билиарных дискинезий широкое применение находит динамическая эхография с оценкой моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и тонуса сфинктера Одди в ходе выполнения холекинетической пробы. Первичная реакция билиарной системы на желчегонную стимуляцию (2 сырых яичных желтка или 30 мл растительного масла) состоит из спазма сфинктера Одди и релаксации желчного пузыря и продолжается 10–15 минут, после чего происходит раскрытие сфинктера Одди и опорожнение желчного пузыря. Максимум действия энтеральных возбудителей эвакуаторной функции желчного пузыря колеблется в диапазоне 30–50 минут с опорожнением последнего от 1/3 до 2/3 исходного объема.

В последнее время для динамической эхографии применяются многоатомные спирты, сорбит и ксилит, которые при осмотическом раздражении рецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вызывают выделение холецистокинина, который обладает самым сильным холекинетическим действием. Через 10 минут после поступления сорбита в двенадцатиперстную кишку (20,0 в 100 мл воды) содержание холецистокинина в крови увеличивается и, как следствие этого, происходит опорожнение желчного пузыря. К 30 минутам концентрация холецистокинина уменьшается и к этому времени завершается выход желчи.

При гипертонически-гиперкинетической билиарной дискинезии укорачивается время опорожнения желчного пузыря с увеличением объема выделенной желчи по сравнению с исходными цифрами (более чем на 2/3). Иногда к 30 минуте происходит почти полное опорожнение желчного пузыря.

При гипотонически-гипокинетической дискинезии к 30 минуте опорожнение желчного пузыря происходит менее чем на 1/3 от исходного объема, а сам процесс выделения желчи сильно замедляется.

ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

Согласно 10-й международной классификации болезней (МКБ – 10) различают 5 основных классов заболеваний печени.

К 70 Алкогольная болезнь печени;

К 71 Токсическая болезнь печени;

К 72 Печеночная недостаточность;

К 73 Хронические гепатиты;

К 74 Фиброз и цирроз печени.

Хронический гепатит – это воспалительное заболевание печени, проявляющееся дистрофией или некрозом гепатоцитов в сочетании с воспалительно-клеточной инфильтрацией стромы, продолжающееся без улучшения по крайней мере 6 месяцев и эволюционирующее или неэволюционирующее в цирроз.

МКБ–10 предусматривает разделение хронических гепатитов на следующие подклассы:

К 73 хронические гепатиты;

К 73.0 хронический персистирующий гепатит;

К 73.1 хронический лобулярный гепатит;

К 73.2 хронический активный гепатит;

К 73.3 хронический гепатит, не классифицированный в других рубриках;

К 73.4 хронический гепатит, неуточненный.

В отечественной литературе приводится классификация хронических гепатитов, разработанная А.С. Логиновым с соавт. (1987).

По этиологии хронические гепатиты делятся:

1) вирусный; 2) аутоиммунный; 3) алкогольный; 4) токсический; 5) холестатический; 6) лекарственный; 7) гепатит при болезни Коновалова-Вильсона; 8) гепатит при недостаточности альфа -1 – антитрипсина; 9) реактивный.

По морфологии ХГ разделены:

1) активный (агрессивный): а) с умеренной активностью; б) с резко выраженной активностью; в) некротизирующая форма; г) с внутрипеченочным холестазом;

2) персистирующий.

По фазам процесса:

1) обострение; 2) ремиссия.

С клинической точки зрения принято выделять следующие формы хронических гепатитов;

1) хронический персистирующий гепатит (ХПГ);

2) хронический активный гепатит (ХАГ) – с умеренной активностью и с высокой активностью;

3) хронический аутоиммунный (люпоидный) гепатит;

4) хронический холестатический гепатит.

С позиций современной гепатологии главным этиологическим фактором хронического гепатита является перенесенный острый вирусный гепатит В, который приобретает хроническое течение приблизительно в 10% случаев. Вирус Д, являясь гепатотропным агентом, сам по себе не вызывает воспаление печени, но, появляясь в организме больных острым вирусным гепатитом В, способствует переходу острого гепатита в хронический. Вирус С, проникая в организм человека парентеральным путем и вызывая острый вирусный гепатит С, наиболее часто приводит к хронизации воспалительного процесса в печени. Вирусный гепатит Е, как правило, в хронический не переходит.

Из невирусных факторов возникновения хронического гепатита следует отметить аутоиммунные нарушения, поступление в организм человека гепатотоксических веществ промышленного происхождения или лекарств, а также воспалительные изменения в различных органах брюшной полости с возникновением реактивного гепатита. Нередко причиной хронического гепатита может быть патология желчевыводящих путей (желчекаменная болезнь, холецистит, холангит), которая приводит к билиарному

гепатиту. Алкоголь как причина возникновения хронического гепатита играет умеренную роль, поскольку для возникновения хронического воспалительного процесса в печени необходимо, чтобы больной ежедневно употреблял не менее 150 мл этанола на протяжении по крайней мере 6 месяцев. Если эти условия не будут соблюдены, то чаще развивается жировой гепатоз, а не хронический гепатит. Генетически обусловленный хронический гепатит чаще всего связан с альфа1 – антитрипсиновой недостаточностью и повышением всасывания меди в кишечнике, при недостаточном уровне в крови церулоплазмينا, благодаря чему происходит отложение меди в печени и головном мозге (гепатоцеребральная дистрофия или болезнь Коновалова – Вильсона).

Клиника. Хронический персистирующий гепатит (ХПГ) – это хронический гепатит доброкачественного течения. При этой форме воспалительного процесса в печени нет некроза гепатоцитов и поражение последних характеризуется лишь дистрофическими их изменениями (зернистая, баллонная и жировая дистрофия). Со стороны стромы отмечается умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация незначительно расширенных портальных трактов. В связи с этим больные, страдающие ХПГ, жалуются на умеренно выраженные боли ноющего или распирающего характера в правом подреберье, связанные с увеличением печени, которые усиливаются после приема жирной пищи, сопровождаясь поташиванием, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, появлением сухости и горечи во рту. Эти признаки укладываются в рамки болевого и диспептического синдромов. Из общих признаков следует отметить нерезко выраженные астеновегетативные проявления – жалобы на ощущение внутренней тревоги, неустойчивость настроения, сердцебиение, усиление потливости.

При осмотре отмечается субиктеричность склер, повышенная влажность кожных покровов, разлитой красный дермографизм. Осмотр полости рта выявляет сероватую с коричневатым оттенком обложенность языка и его некоторую сухость. Живот активно участвует в акте дыхания. Перкуторно отмечается увеличение размеров высоты печеночной тупости на 1–3 см. Поверхностная пальпация выявляет легкую чувствительность живота в правом подреберье без реакции передней брюшной стенки. Глубокая пальпация живота выявляет увеличение и болезненность печени, а также некоторое утолщение и уплотнение ее переднего края при ровном контуре и гладкой поверхности.

Селезенка перкуторно в пределах нормы, пальпаторно – не определяется.

Лабораторно-инструментальная диагностика ХПГ

Общий анализ крови может выявить незначительное увеличение СОЭ, биохимический – гипербилирубинемия до 30 – 40 ммоль/л, с увеличением прямой

фракции, небольшое повышение активности АсАТ и АлАТ, уровня гамма-глобулинов (до 23%), положительный тест тимолового помутнения (более 4 ед.). Следует отметить, что довольно часто большинство лабораторных тестов при ХПГ может быть в пределах нормы или лишь слегка превышать ее и диагноз ХПГ может быть выставлен на основании жалоб и данных объективного исследования, в основном увеличения печени и ее пальпаторной болезненности.

А.С.Логинов рекомендует использовать для диагностики ХПГ – исследование экскреторнопоглощительной функции печени при помощи красителя вофавердина. Можно использовать классическую нагрузку, бромсульфалеином или азорубином.

УЗИ выявляет небольшое увеличение печени при нормальной ее эхокартины, лапароскопия – визуальное увеличение печени, белесоватый ее цвет при гладкой поверхности и слегка утолщенном крае.

Хронический активный гепатит (ХАГ)

ХАГ с морфологической точки зрения характеризуется дистрофией и некрозом печеночных клеток, лимфогистиоцитарной и полинуклеарной инфильтрацией портальных трактов с ее проникновением вглубь печеночных долек и коллагенизацией стромы без изменения дольковой структуры печени.

Клинически ХАГ проявляется ощущением тяжести и довольно продолжительными болями ноющего и распирающего характера в правом подреберье, усиливающимися после употребления жирной или жареной пищи, сопровождающееся снижением аппетита, тошнотой, иногда рвотой, не приносящей облегчения больному. Помимо болевого и диспептического синдрома при ХАГ, выявляются признаки астении, которая проявляется общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением работоспособности.

Очень часто больные жалуются на плохой сон. Из общих признаков отмечается также повышение температуры тела, боли в суставах, кровоточивость десен, появление геморрагических пятен и кровоизлияний на коже и видимых слизистых. Геморрагический синдром нередко является проявлением печеночноклеточной недостаточности, которая часто возникает при хроническом активном гепатите.

Визуально, помимо желтухи и геморрагических изменений, при ХАГ можно отметить ряд печеночных знаков – сосудистые звездочки, телеангиоэктазии, ксантелазмы, печеночные ладони с эмалевыми ногтями. Выявляется также похудание, увеличение лимфатических узлов, при перкуссии и пальпации органов брюшной полости – увеличение печени с уплотнением ее края, который становится очень чувствительным при ощупывании, и спленомегалию, которые объединяются в гепатолиенальный синдром.

Лабораторно–инструментальная диагностика хронического активного гепатита

Общий анализ крови выявляет умеренное снижение количества эритроцитов и гемоглобина, иногда – лейкоцитов и увеличение СОЭ, зависящее от степени активности воспалительного процесса в печени.

Анализ мочи позволяет обнаружить нерезко выраженную протеинурию, гематурию и цилиндурию, а также желчные пигменты в виде уробилина и билирубина.

Биохимический анализ крови выявляет увеличение содержания прямого и общего билирубина до 50–100 ммоль/л и выше (лабораторный желтушный синдром), активности АсАТ и АлАТ в 2 и более раз (синдром повреждения гепатоцитов), снижение протромбина и альбуминов (синдром печеночноклеточной недостаточности) при одновременном повышении гамма-глобулинов до 30–40% и теста тимолового помутнения до 10–15 ед. (синдром мезенхимального воспаления).

УЗИ позволяет обнаружить увеличение печени и селезенки при неоднородности акустической картины паренхимы печени, лапароскопия – большую пеструю печень с утолщением капсулы, усилением рисунка визуально определяемых сосудов и мелкозернистую поверхность, а также сиеномегалию.

Хронический аутоиммунный (люпоидный) гепатит с морфологической точки зрения идентичен ХАГ с той только разницей, что поражение стромы печени превалирует над изменением паренхимы и сочетается с диффузным поражением соединительной ткани других органов и систем.

В клинической картине люпоидного гепатита синдромы ХАГ (болевой, диспептический, астенический, желтушный гепатолиенальный, печеночно–клеточный недостаточности, геморрагический, повреждения гепатоцитов и мезенхимального воспаления) сочетаются с признаками, встречающимися при диффузном поражении соединительной ткани, т.н. коллагенозах, причем эти симптомы нередко выходят на передний план (лихорадочный синдром, суставной, кожный в виде волчаночной бабочки, эндокринопатический с аменореей у женщин, гирсутизмом, аспе *vulgaris* и лунообразным лицом, лимфоаденопатия, легочной васкулит, синдром поражения серозных оболочек и почек).

Общий анализ крови выявляет уменьшение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов при значительном и стойком увеличении СОЭ, анализ мочи – протеинурию, эритроцитурию и цилиндурию, а также положительную реакцию на желчные пигменты, биохимическое исследование крови – гиперпротеинемию до 90–100 г/л, выраженную гипергаммаглобулинемию до 40% и более при одновременном снижении альбуминов, повышение активности АсАТ и АлАТ, показателей тимоловой пробы до 15–

20 ед., положительные ревмопробы (увеличение сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, дифениламиновой реакции, С-реактивного белка), снижение протромбина. В крови увеличивается количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), IgM и IgG, антител к гладкой мускулатуре.

Аутоиммунный гепатит чаще встречается у молодых женщин, быстро переходит в цирроз печени с почти постоянным активным процессом в строме печени.

Хронический холестатический гепатит (ХХГ) с морфологической точки зрения характеризуется воспалительной инфильтрацией и деструкцией междольковых и септальных желчных протоков, образованием новых желчных канальцев и их последующей деструкцией, разрушением пограничной пластинки портальных трактов воспалительными инфильтратами, ступенчатым некрозом перипортальных гепатоцитов и холестазом (образованием желчных тромбов в перипортальных пространствах, последующим рубцеванием желчных канальцев с проникновением в дольку фиброзных септ). Отличительной особенностью холестатического гепатита в сравнении с ХАГ, является преимущественная локализация воспалительных инфильтратов вокруг пораженных холангиол и формирование холестаза. Именно последний и определяет дальнейшую судьбу больного в плане развития цирроза печени, а также клинические проявления данного заболевания. Основные жалобы больных, страдающих хроническим холестатическим гепатитом, сводятся к интенсивному кожному зуду, появлению болей в правом подреберье, горечи во рту, потери аппетита, тошноты, иногда рвоты, не приносящей облегчения больному, общей слабости, повышению температуры и желтухи. Последняя, имея подпеченочное происхождение, предопределяет первую, наиболее демонстративную жалобу на зуд кожи и выделение темно-коричневого цвета мочи и обесцвеченного (ахолического) кала.

Визуально, помимо желтухи, нередко выявляются следы расчесов, ксантомы, ксантелазмы и геморрагии различной формы и величины. Перкуторно определяется увеличение размеров высоты печеночной тупости и селезенки, пальпаторно – гепатомегалия с уплотненной и болезненной печенью, иногда спленомегалия.

Лабораторно–инструментальная диагностика хронического холестатического гепатита

Общий анализ крови выявляет умеренную анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, мочи – положительную реакцию на желчные пигменты (билирубин). Уробилин в моче при этой форме гепатита не обнаруживается. В кале реакция на стеркобилин, как правило, отрицательная.

Биохимическое исследование крови выявляет повышение содержания билирубина, за счет конъюгированной его фракции, желчных кислот, холестерина, β -липопротеидов, β - и γ -глобулинов, активности щелочной фосфатазы, АсАТ и АлАТ, гамма – глютамилтранспептидазы, положительный тест тимолового помутнения и снижение протромбина.

Иммунологическое исследование крови позволяет обнаружить повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов класса М, А и G, антител к компонентам митохондрий и ядер. Количество Т – лимфоцитов снижается, в основном Т – супрессоров, угнетается также реакция бластной трансформации Т – лимфоцитов в ответ на стимуляцию фитогемагглютинином.

УЗИ выявляет увеличение печени и селезенки при неоднородной акустической картине паренхимы печени, лапароскопия – признаки активного гепатита с желтоватым окрашиванием печени за счет холестаза.

Циррозы печени

Цирроз печени – это хроническое прогрессирующее заболевание печени с дистрофией или некрозом ее паренхимы, узловой регенерацией, диффузным фиброзом, изменяющим дольковую структуру печени и портальной гипертензией.

Классификация циррозов печени (А.С. Логинов, Ю.Е. Блок, 1987)

1. Этиологический вариант:

1.1 вирусный; 1.2 алкогольный; 1.3 аутоиммунный; 1.4 токсический; 1.5 генетический; 1.6 кардиальный; 1.7 вследствие внутри – или внепеченочного холестаза; 1.8 криптогенный.

2. Морфологический вариант:

2.1 микронодулярный; 2.2 макронодулярный; 2.3 смешанный микро– макронодулярный; 2.4 неполный септальный;

3. Стадия печеночной недостаточности:

3.1 компенсированная (начальная); 3.2 субкомпенсированная; 3.3 декомпенсированная.

4. Стадия портальной гипертензии:

4.1 компенсированная; 4.2 стадия начальной декомпенсации; 4.3 стадия выраженной декомпенсации.

5. Активность и фаза:

5.1 обострение (активная фаза: минимальная, умеренная, выраженная активность); 5.2 ремиссия (неактивная фаза).

6. Течение:

6.1 медленно прогрессирующее; 6.3 быстро прогрессирующее.

В 1994 г. на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов (WCOG) в Лос-Анджелесе были приняты итоговые рекомендации в отношении терминологии хронических гепатитов, реакции отторжения печеночного аллотрансплантата и узловых поражений печени, разработанные Между-народной рабочей группой (IWP).

Балл	Степень фиброза	Характер фиброза		
		По R.G.Knodel et al., 1981	По J.Sciot, V.J. Desmet, 1991	По J.Scheuer, 1981
0	Склероз отсутствует	Склероз отсутствует	-	-
1	Слабый	Склероз и расширение портальных трактов	Портальный и перипортальный фиброз	Склероз и расширение портальных трактов
2	Умеренный	-	Порто-портальные септы (≥ 1)	Перипортальные, порто-портальные септы
3	Тяжелый	Порто-портальные и/или порто-центральные септы	Порто-центральные септы (≥ 1)	Склероз с нарушением строения печени, но не цирроз
4	Цирроз	Цирроз	Цирроз	Цирроз

Цирроз печени чаще всего является завершающим этапом хронического гепатита, хотя в некоторых случаях он формируется, минуя стадию последнего. Принципиальным отличием этих двух заболеваний является узловая регенерация и диффузный фиброз, изменяющий дольковую структуру печени и портальная гипертензия. Выявление последней, наряду с ультразвуковой эхотомографией и биопсией печени, определяющей структуру печени, служит главным отличительным признаком этих двух тесно связанных между собой процессов.

Клинические формы цирроза печени в основном соответствуют морфологическим и подразделяются на микронодулярный, соответствующий портальному по Панамериканской классификации, макронодулярный, соответствующий постнекротическому и смешанный цирроз печени. Выделяют также в качестве самостоятельной клинической формы первичный билиарный цирроз печени.

Микронодулярный цирроз печени характеризуется диффузно неровной поверхностью печени за счет регенераторных узлов паренхимы, величина которых составляет около 3 мм, иногда меньше – около 1 мм, изредка больше – до 5 мм. Узелки

регенерирующей паренхимы печени равномерно рассеяны по всей печени, они разделены между собой соединительной тканью шириною в 1–2 мм, в связи с чем поверхность печени имеет вид “булыжной мостовой”. Микроскопически микронодулярный цирроз печени характеризуется развитием тонких, соединительнотканых тяжей, разделяющих печеночную дольку на отдельные мелкие фрагменты – псевдодольки, приблизительно равные по своей величине. Псевдодольки лишь изредка имеют в себе портальные тракты и печеночные вены, что нарушает в них кровоток, а соединительная ткань, препятствуя последнему, способствует появлению портальной гипертензии, главного клинического признака данной формы цирроза.

Портальная гипертензия – это повышение давления в воротной вене, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации: в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. В соответствии с локализацией препятствия току крови выделяют: предпеченочную (подпеченочную) форму портальной гипертензии, когда препятствие имеется в самой воротной вене или ее крупных стволах; внутрипеченочную, когда препятствие находится на уровне внутрипеченочных разветвлений и постпеченочную (надпеченочную), когда нарушение оттока крови наблюдается на уровне внеорганных стволов печеночных или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночной вены. Катетеризация последней через локтевую вену до упора (до заклинивания) позволяет получить представление о величине заклиненного печеночного венозного давления (ЗПВД).

Портальное венозное давление определяют при катетеризации или пункции основного ствола воротной вены, оно, наряду с внутриселезеночным давлением, отражает давление в пресинусоидальных разветвлениях воротной вены.

У здоровых людей портальное венозное давление колеблется от 5 до 10 мм рт.ст. или 70 – 140 мм водного столба. Градиент между заклиненным печеночным венозным давлением и портальным составляет в норме 1–4 мм рт.ст. В тех случаях, когда ЗПВД на 5 мм рт.ст. превышает давление в нижней полой вене или уровень селезеночного давления выше 15 мм рт.ст. или портальное давление выше 300 мм водного столба, можно с уверенностью говорить о наличии портальной гипертензии. При повышении портального давления до 25–30 мм рт.ст. развивается коллатеральная циркуляция, которая предотвращает дальнейшее нарастание портальной гипертензии. Коллатеральное кровообращение в конечном итоге осуществляет переброс крови в обход печени в верхнюю или нижнюю полую вены. Это предопределяет в определенной степени клинические проявления цирроза печени и нередко судьбу больного.

В клиническом течении микронодулярного цирроза печени принято выделять 3 стадии:

1) начальную (компенсированную); 2) развернутую, или стадию начальной декомпенсации; 3) стадию выраженной портальной декомпенсации.

Начальная стадия микронодулярного цирроза печени чаще всего протекает бессимптомно, хотя при объективном обследовании можно обнаружить увеличение печени и ряд других признаков, не стоящих в прямой зависимости от портальной гипертензии. Как правило, это общая слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, вздутие живота, урчание, послабление стула. Иногда больные жалуются на чувство тяжести и боли в правом подреберье и в подложечной области. Объективно при этом, помимо гепатомегалии, отмечается увеличение селезенки и общего размера живота за счет метеоризма. Именно последний является начальным признаком портальной гипертензии, если нет объяснения ему за счет сопутствующей патологии кишечника. Французы в своей известной поговорке говорят, что ветер предшествует дождю. В общесмысловом плане ветер – это метеоризм, а дождь – асцит, который рано или поздно всегда появляется у больных микронодулярным циррозом печени во второй стадии, сохраняясь и прогрессируя в третьей стадии – выраженной портальной гипертензии.

Основные субъективные ощущения больных во второй стадии те же, что и в первой, но выраженность их становится больше. Появляются также носовые, пищеводные и ректальные кровотечения, а также признаки портальной энцефалопатии – нарушения сна (сонливость днем и бессонница ночью), раздражительность на фоне эйфории, потеря сдержанности (больные могут громко говорить или петь ночью, мочиться в спальне, палате, больничных холлах), переход от возбуждения к депрессии, замедление мышления, снижение интеллекта (больные не могут воспроизвести простой рисунок или фигуру звезды из спичек, счет чисел в обратной последовательности – посчитать от 20 до 0 и др.)

Объективно во второй стадии можно обнаружить появление женских черт в облике мужчин, в частности увеличение молочных желез с их нагрубением (гинекомастия), пальмарную эритему, эмалевые ногти, у некоторых больных утолщение концевых фаланг (пальцы в виде барабанных палочек). Если попросить больного вытянуть руки вперед и сделать движение кистями вверх–вниз, то у больных микронодулярным циррозом печени с явлениями портальной энцефалопатии появляется астериксис – хлопающий (печеночный) тремор.

Местный осмотр полости рта позволяет обнаружить “кардинальский” язык (ярко–красный, цвета кардинальской мантии), который при высывании его изо рта дрожит и

дергается вперед–назад (появление астериксиса). Во время осмотра полости рта нередко, правда, уже в 3 стадии выявляется печеночный запах (*foetor ex ore hepaticus*). При осмотре живота можно отметить его увеличение за счет свободной жидкости. В горизонтальном положении он приобретает форму “лягушачьего”. Пупок у больных часто выпячен, вокруг него виден венозный сосудистый рисунок (голова Медузы). Перкуторно выявляются характерные признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости, которые четко определяются при перкуссии в стоячем и лежащем положении больного и в положении на правом, а затем на левом боку. Перкуторно и пальпаторно определяется увеличение печени и селезенки. При большом асците пропальпировать печень и селезенку не всегда удастся и лишь используя толчкообразную пальпацию можно выявить расположение нижнего края печени (симптом плавающей льдинки). Если печень удастся прощупать, то выявляется ее уплотнение с заостренным, малоболезненным краем и неровной поверхностью.

В 3–й стадии (выраженной портальной декомпенсации) наблюдается значительное похудание больных (кахексия) при одновременном прогрессировании асцита. Подкожная жировая клетчатка исчезает, мышцы теряют свою массу, кожа становится сухой, тонкой и дряблой. На лице, в области скуловых дуг, выявляется мелкий сосудистый рисунок. Нарастание портальной гипертензии нередко служит причиной довольно массивных кровотечений из вен пищевода, желудка или кишечника, которые, с одной стороны, дают картину острой постгеморрагической анемии, с другой – усиление энцефалопатии за счет всасывания продуктов распада крови в кишечнике.

Портальная системная энцефалопатия имеет следующие стадии своего развития:

0 ст. – нет отклонений,

1 ст. – тривиальная потеря сознания, эйфория или беспокойство, укорочение времени активного внимания, нарушение выполнения больным процессов сложения или вычитания;

2 ст. – апатия или летаргия, дезориентация во времени (полуступор), неадекватное поведение, очевидные изменения личности;

3 ст. – сонливость, переходящая в сопор, с сохранением реакции на раздражители, спутанность сознания, полная дезориентация;

4 ст. – кома, полное отсутствие сознания, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Температура тела в 1 и 2 стадиях микронодулярного цирроза печени повышается, (гипертермия) в 3–ей – снижается (гипотермия).

Общий анализ крови выявляет уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина (как проявление постгеморрагической анемии), лейкоцитов (как проявление гиперспленизма), увеличение СОЭ (как проявление активного процесса в строме печени). В крови уменьшается также количество тромбоцитов.

В моче можно обнаружить небольшую протеинурию, гематурию, цилиндрурию и желчные пигменты.

Биохимический анализ крови выявляет снижение протромбина, общего белка и альбуминов, увеличение β - и γ -глобулинов, билирубина, теста тимолового помутнения, активности АсАТ и АлАТ.

Инструментальная диагностика микронодулярного цирроза печени и портальной гипертензии.

Лапароскопия: печень при данной форме цирроза может быть нормальной величины, уменьшенной или увеличенной, преимущественно на ранних этапах развития болезни. В соответствии с величиной печени по разному выглядит и ее передний край: (при увеличении печени он закруглен и утолщен, при уменьшении – истончен). Поверхность печени мелкозернистая, цвет ее зависит от степени выраженности развивающейся соединительной ткани и компенсации портальной гипертензии. При компенсированном состоянии цвет печени красно-коричневый, начальной декомпенсации – серо-розовый, при декомпенсации – бледно-розовый. Наблюдаемые на поверхности печени узелки регенерирующей печеночной ткани имеют бурно-красный цвет.

Микроскопия выявляет тонкие, одинаковой ширины соединительнотканые септы, разделяющие печеночную дольку на псевдодольки примерно равной величины.

УЗИ позволяет обнаружить увеличение печени и селезенки, диффузный характер поражения печени, расширение воротной, селезеночной и верхней брыжечной вены с недостаточным расширением их на вдохе. УЗИ в настоящее время самый простой метод выявления портальной гипертензии у больных микронодулярным циррозом печени.

Визуализацию воротной вены и ее разветвлений можно осуществить также с помощью спленопортографии, целиакографии и транспеченочной катетеризации портальных вен. На раннем этапе спленопортографии можно произвести также измерение давления в системе воротной вены.

Радионуклидные методы исследования выявляют гепатоспленомегалию, диффузный характер поражения печени и значительное накопление изотопа селезенкой.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода, желудка и кишечника позволяет обнаружить варикозное расширение вен указанных органов.

Макронодулярный цирроз печени с морфологической точки зрения характеризуется резкой деформацией органа, особенно левой доли. Поверхность печени представлена неравномерно расположенными узлами разной величины, часто довольно крупными (до 5 см в диаметре), которые разделены тяжами соединительной ткани разной ширины, иногда имеющими вид глубоких борозд. Микроскопически макронодулярный цирроз печени характеризуется разнообразием общей картины – псевдодольки разной величины (от небольших островков, состоящих из небольшого количества гепатоцитов до крупных узлов регенерирующей печеночной паренхимы), неравномерная сеть соединительной ткани в виде тяжей различной ширины, сближение портальных триад и центральных вен, замещение больших участков паренхимы печени плотной, рубцовой соединительной тканью. При этом в самой печеночной паренхиме выявляется различной степени выраженности дистрофия и некроз гепатоцитов. А именно последнее, несмотря на всю гамму морфологических изменений, определяют клинику макронодулярного цирроза печени, во всяком случае на первых двух стадиях развития данной формы цирроза печени.

Первая, начальная стадия макронодулярного цирроза печени обозначается как стадия паренхиматозно-сосудистой компенсации. Больные при этом жалуются на продолжительные, почти постоянные ноющие боли в правом подреберье и подложечной области, усиливающиеся после употребления жирной или жареной пищи, а также после физической нагрузки, чувство полноты и тяжести в печени, горечь во рту, поташивание и дискомфорт в средней части живота (вздутие и урчание в области пупка). Уже в самом начале формирования макронодулярного цирроза печени больные отмечают появление желтухи с потемнением цвета мочи (за счет желчных пигментов – уробилина и билирубина). Зуд кожи, как правило, отсутствует. Из общих признаков отмечается общая слабость, снижение работоспособности, повышение температуры тела.

Объективно отмечается красновато-оранжевый цвет кожи и склер глаз (печеночная желтуха), печеночные знаки (сосудистые звездочки, печеночные ладони), обложенный серовато – коричневым налетом язык с красноватым оттенком окаймления, умеренно вздутый живот с небольшим выпячиванием в подложечной области и правом подреберье. Перкуторно и пальпаторно выявляется гепатоспленомегалия с неровным, уплотненным несколько утолщенным передним краем печени, на поверхности которой прощупывается 1 – 2 – 3 узла различной величины.

Во второй развернутой стадии макронодулярного цирроза печени выявляются признаки начальной паренхиматозной и портальной декомпенсации – синдром печеночноклеточной недостаточности, с геморрагическими проявлениями, болевой,

диспептический, гепатолиенальный, астеновегетативный синдромы, печеночная желтуха и синдром мезенхимального воспаления с начальными признаками портальной гипертензии.

Больные жалуются при этом на общую слабость, повышенную потливость, повышение температуры тела, довольно интенсивные боли в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, рвоту, горечь во рту, вздутие живота, послабление стула, кровоточивость десен, появление кровоизлияний на коже и видимых слизистых оболочек. Объективно те же признаки, что и в первой стадии, к которым присоединяются такие симптомы как сонливость, появление печеночного запаха изо рта и визуальные признаки геморрагического синдрома. Гепатоспленомегалия прогрессирует, функциональное состояние печени и селезенки изменяется в значительной степени.

Третья стадия выраженной паренхиматозной и портальной декомпенсации характеризуется сочетанием признаков печеночной недостаточности и портальной гипертензии. У больных с выраженной желтухой и геморрагическим синдромом появляются признаки печеночной энцефалопатии (эйфория, нарушение сна, зрительные и слуховые галлюцинации, головные боли, головокружение, снижение памяти) и портальной гипертензии (увеличение живота в объеме, появление свободной жидкости в брюшной полости, кровавая рвота из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, ректальное кровотечение из геморроидальных вен).

Лабораторно–инструментальная диагностика макронодулярного цирроза печени

Термометрия выявляет повышение температуры тела, общий анализ крови – уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов и увеличение СОЭ, мочи – протеинурию, эритроцитурию, цилиндрурию, желчные пигменты, биохимический анализ крови – увеличение общего билирубина, преимущественно за счет прямого, активности АсАТ и АлАТ, теста тимолового помутнения, β - и гамма-глобулинов при одновременном снижении общего белка, альбуминов, фибриногена, протромбина и холестерина.

УЗИ констатирует наличие гепатоспленомегалии с неоднородным характером поражения печени, расширение воротной вены с ограничением дыхательной экскурсии ее на вдохе, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Радиоизотопное исследование выявляет неоднородное увеличение печени и значительное увеличение включения радионуклидов в селезенке.

Лапароскопия дает возможность увидеть значительно увеличенную печень с крупными узлами регенерирующей паренхимы, разделенными сероватого цвета

прожилками соединительной ткани различной ширины. Край печени неровный и чаще всего утолщенный.

Биопсия печени выявляет характерную картину макронодулярного цирроза печени, описанную выше.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода, желудка и кишечника позволяет выявить во II и III стадиях варикозное расширение вен, а в некоторых случаях – гепатогенные язвы и эрозии.

Смешанный цирроз печени сочетает в себе черты микро- и макронодулярного цирроза.

Билиарный цирроз печени

Билиарный цирроз печени – особая форма цирротического поражения печени, развивающаяся в связи с длительным поражением желчных путей. Различают первичный и вторичный билиарный цирроз печени.

Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) – это аутоиммунное заболевание внутрипеченочных желчных протоков типа идиопатического асептического деструктивного холангита и холангиолита, сопровождающегося развитием внутрипеченочного холестаза.

Причина возникновения ПБЦ неизвестна. Роль вирусов и генетических факторов исключается. В некоторых случаях установлена связь возникновения ПБЦ с приемом лекарств (аминазин, метилтестостерон, антибиотики, некоторые противотуберкулезные препараты). Механизм поражения желчных ходов не совсем ясен. Согласно иммунной теории повреждение эпителия желчных протоков объясняют воздействие связывающей комплемент реакций антиген – антитело с участием иммуноглобулинов М, обнаруживаемых вокруг холангиол. Подтверждением иммунопатологических процессов в происхождении ПБЦ служит обнаружение в крови повышенного уровня IgM, антимитохондриальных, антиядерных антител и антител к гладкой мускулатуре.

Согласно альтернативной гипотезе, повреждение эпителия желчных протоков при ПБЦ связано с нарушением метаболизма желчных кислот – повреждающим действием литохолевой кислоты гепатогенного (при нарушении обмена холестерина) или энтерогенного (при энтеритах или метаболических энтеропатиях) происхождения. Литохолевая кислота, поступая в перидуктулярное пространство, вызывает асептическое деструктивное воспаление желчных канальцев, конечным итогом которого является развитие соединительной ткани и формирование цирроза печени.

Печень при этом заболевании имеет зеленоватый цвет и неровную, мелкобугристую поверхность. Внутреннее старение печени и ее микроскопическая картина зависят от стадии развития ПБЦ.

А.С. Логинов и соавторы (1987) выделяют 4 стадии ПБЦ: 1 ст. – стадия негнойного деструктивного холангита; 2 ст. – стадия дуктулярной пролиферации с формированием холестаза; 3 ст. – стадия рубцевания; 4 ст. – заключительная стадия.

На стадии сформировавшегося цирротического процесса ПБЦ во многом сходен с микронодулярным, хотя имеются и довольно существенные различия: наличие холестаза (образование желчных тромбов в перипортальных пространствах), меньшая выраженность регенерации паренхимы печени и воспалительно-клеточной инфильтрации ее стромы при более толстых прослойках соединительной ткани между узлами регенерации.

Клинические проявления ПБЦ зависят от стадии заболевания. В начальной стадии основной жалобой является зуд кожи, который является не только первым, но и длительное время преобладающим симптомом ПБЦ. Вначале он носит перемежающийся характер, уменьшается после теплой ванны и по ночам, затем становится постоянным, довольно интенсивным и мучительным для больных.

Вторым очень важным признаком ПБЦ является желтуха, которая обусловлена внутрипеченочным холестазом. При данном варианте желтухи кожа и склеры глаз, помимо желтизны, имеет зеленоватый оттенок. Кожа со временем приобретает коричневатый цвет, утолщается и огрубевает (лихенизация). Нередко на ней заметны следы расчесов.

Важным составным элементом желтушного синдрома при ПБЦ является изменение цвета мочи и кала. Моча становится темнокоричневого цвета за счет желчного пигмента билирубина, а кал светлеет в связи с отсутствием в нем стеркобилина, как это обычно бывает при подпеченочном варианте желтухи.

Перкуссия и пальпация живота выявляет увеличение печени и селезенки. Край печени обычно острый и плотный, чувствительный при пальпации, поверхность неровная, мелкозернистая.

Во второй развернутой стадии ПБЦ субъективные ощущения те же, но степень их выраженности становится большей. Больных постоянно беспокоит мучительный кожный зуд, отмечаются боли в области печени, тошнота, снижение аппетита, горький вкус во рту. К вышеперечисленным жалобам начальной стадии присоединяются боли в костях и суставах, повышение температуры тела, общая слабость, снижение работоспособности. Объективно выявляется интенсивная желтуха с темно-коричневым оттенком, иногда напоминающая бронзовый цвет.

Помимо лихенизации кожи выявляются ксантомы и ксантелазмы, усиленный рост волос на лице и конечностях (гирсутизм), утолщение концевых фаланг в виде барабанных палочек, пигментация ногтей.

Перкуторно и пальпаторно – гепатоспленомегалия с нарастанием плотности и бугристости печени.

В третьей стадии – выраженной паренхиматозной и сосудистой недостаточности, помимо признаков, отмеченных во второй стадии, появляются симптомы, связанные с нарушением кишечного пищеварения и всасывания витаминов (особенно жирорастворимых – К, Д, Е и др.). Речь идет о появлении геморрагического синдрома (кровоточивость десен, носовые кровотечения, кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки), костно-суставного (остеопороз и остеомалация, гипертрофическая остеоартропатия), эндокринопатический (атрофия половых органов у мужчин, нарушение овариально-менструального цикла у женщин), лимфоаденопатический (увеличение лимфоузлов), и др.

Перкуторно и пальпаторно сохраняется гепатоспленомегалия, но признаки печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии развиваются поздно.

Лабораторно-инструментальная диагностика первичного билиарного цирроза печени

Общий анализ крови: уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов, значительное увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи: протеинурия, билирубинурия.

Биохимическое исследование крови: увеличение содержания билирубина, преимущественно за счет конъюгированного, холестерина, β -липопротеинов, незатерифицированных жирных кислот, общих липидов, желчных кислот, меди, β - и γ -глобулинов, активности щелочной фосфатазы, аспартат – и аланин – аминотрансфераз.

Лапароскопия: визуально печень при ПБЦ выглядит увеличенной и плотной. В зависимости от стадии заболевания цвет печени может быть до охряно-коричневого до охряно-зеленого. Иногда печень может быть пятнистой. В таких случаях на желтовато-коричневом фоне видны зеленые крапинки. В некоторых случаях вся поверхность печени как бы покрыта сеткой зеленого цвета или мелкими кистами, представляющими расширенные внутрипеченочные желчные ходы.

На поверхности печени очень часто видна более или менее равномерно расположенная зернистость или узелки, между которыми просматриваются соединительнотканые прослойки.

Биопсия печени дает морфологическую картину четырехстадийной эволюции первичного билиарного цирроза;

1 ст. – стадия негнойного деструктивного халангита с воспалительной инфильтрацией и деструкцией междольковых (портальных) и септальных желчных протоков с гранулематозной реакцией;

2 ст. – стадия дуктулярной пролиферации с новообразованными желчными канальцами и последующей деструкцией многих из них; ступенчатым некрозом перипортальных гепатоцитов и холестазом в виде желчных тромбов в перипортальных канальцах;

3 ст. – стадия рубцевания в сочетании с выраженным холестазом ;

4 ст. – заключительная стадия, характеризующаяся развитием грубоузлового или смешанного цирроза печени с холестазом на фоне резкого обеднения паренхимы печени желчными канальцами (А.С. Логинов, Ю.Е. Блок 1987).

Рентгенологическое исследование ЖКТ выявляет бульбостаз, гипотонию и гипокинезию тонкого кишечника, эндоскопия – варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника, иногда – эрозии и язвы.

УЗИ выявляет гепатоспленомегалию, диффузный характер поражения печени, на поздних этапах расширение воротной вены с отсутствием дыхательных колебаний последний, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ

В 1827 г. R. Bright опубликовал свои наблюдения над больными, имевшими 3 основных признака: отеки, гематурию и увеличение левого желудочка сердца (как позднее было выявлено, вследствие гипертонии). Все это было поставлено в зависимость от поражения почек, которое с того времени обозначается как болезнь Брайта.

В 1914 г. Volhard и Fahr подразделили Брайтову болезнь на 3 группы, отвечавшие 3 патологическим категориям – дегенерации, воспалению и склерозу: 1 – нефрозы; 2 – воспалительные нефриты (гломерулонефриты); 3 – склерозы (первично сморщенная почка) с артериальной гипертонией, поражением сердца, глазного дна и т.д.

Последующее развитие нефрологии вносило в классификацию болезни Брайта соответствующие поправки, расширив рамки нозологических единиц почечной патологии.

Согласно классификации Г. Маждракова и К. Чуканова (1970) различают: 1) врожденные болезни почек; 2) инфекции, инвазии и паразитарные заболевания (неспецифические – пиелонефриты и т.п., и специфические – туберкулез, сифилис и т.д.); 3) иммунные нефропатии (нефрит – острый, подострый, хронический, хронический

рецидивирующий гематурический нефрит и первичный липоидный нефроз); 4) поражения почек химическими, физическими и другими экзогенными агентами; 5) поражения почек при оперативных и других лечебных и диагностических манипуляциях; 6) острая почечная недостаточность (при травмах, переливаниях несовместимой крови, сепсисе, отравлениях, после оперативных вмешательств, при водно-электролитных расстройствах и т.п.); 7) сопутствующие, сателлитные нефропатии (при коллагенозах, метаболические нефропатии при сахарном диабете, подагре, миеломной болезни, амилоидозе, гликогенной болезни и пр., эндокринные нефропатии, поражения почек при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, некоторых инфекционных и вирусных заболеваниях); 8) поражения почек при их ненормальном расположении (нефроптоз) и нарушениях оттока мочи (уратазные нефропатии); 9) почечнокаменная болезнь; 10) опухоли почек.

Острый диффузный гломерулонефрит

Острый диффузный гломерулонефрит – это воспалительное заболевание обеих почек инфекционно-аллергической природы с первоначальным и преимущественным вовлечением в патологический процесс клубочкового аппарата нефрона.

До настоящего времени нет полной статистики заболеваемости острым гломерулонефритом (ОГН), да и трудно было бы построить такую статистику, так как много случаев болезни протекает незаметно и ни больной, ни врач иногда не обращают внимания на мало заметные проявления.

Этиология. Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита является стрептококковая инфекция, вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А (тип 12, 4, 18 или 25). Заболевание часто развивается после перенесенной ангины, катара верхних дыхательных путей, скарлатины. Причиной острого гломерулонефрита могут быть также отиты, гаймориты и другие инфекционные заболевания вирусной (грипп), пневмококковой и другой природы.

25% ОГН развивается после ангины, однако далеко не каждый случай ангины осложняется почечной патологией. В среднем только 2 больных из 100 могут потенциально заболеть гломерулонефритом. В развитии острого нефрита большое значение имеет реактивность организма и фактор переохлаждения.

Патогенез. При объяснении механизма развития острого гломерулонефрита существенное значение имеет то обстоятельство, что заболевание развивается обычно по истечении определенного периода времени (от 3–5 до 10–14 дней) после перенесенной инфекции. Отсутствие микробов в почках отвергает возможность их непосредственного воздействия на почечную ткань при возникновении острого диффузного гломерулонефрита и позволяет связать возникновению этого заболевания с аллергией, что

убедительно показано экспериментальными исследованиями Masugi (1934), который вызывал нефрит у крыс введением нефротоксической сыворотки, полученной путем сенсибилизации уток или кроликов эмульсией почечной ткани крыс.

Развитие острого диффузного гломерулонефрита у человека чаще всего начинается со стрептококковой инфекции миндалин. Бактериальный антиген, так называемый антиген I, попадает из миндалин в кровь и сразу же оседает в капиллярах почечных клубочков. В соответствии с двухэтапным механизмом возникновения нефрита по Кэю в I фазе происходит молниеносное вылавливание антигена почками. Эта фаза протекает бессимптомно. В течение последующих 3–6 дней оставшийся не выловленным бактериальный антиген I циркулирует в крови и вызывает активизацию РЭС в плане выработки антител, направленных против антигена I, т.е. образуются антитела I. Это вторая фаза по Кэю. Последние, поступая в кровь, оседают в почках и непосредственно или косвенно вступают там в соединение с антигеном I, поражая тем самым клетки клубочка и вызывая начальные симптомы болезни. Далее пораженные почечные клетки или их продукты становятся антигеном II (аутоантигеном), которые поступая в кровь (это уже третья фаза, но не по Кэю, а З. Виктору (1968) фаза высвобождения почечных аутоантигенов), вызывают образование аутоантител против собственных почек (аутоантитело II). Последние, поступая в кровь, попадают в почки и связываясь с аутоантигеном II, поддерживают течение инфекционно-аллергического процесса в почках.

Морфология. При осмотре почки слегка увеличены, полнокровны, на их поверхности и на разрезе видны мелкие красные точки, которые соответствуют наполненными кровью почечными тельцами (гиперемизованные клубочки и наполненные кровью канальцевые петли). При микроскопии клубочки выглядят увеличенными, капиллярные петли в них набухшие, просвет их сужен, содержит немногочисленные эритроциты. Внутри капсулы, помимо набухших капилляров, находится серозный экссудат и скопление свободно расположенных эритроцитов. В просвете канальцев скапливается белок, эритроциты, Петли Генле и дистальные отделы содержат цилиндры.

Клиника. Симптомы острого гломерулонефрита отличаются большим разнообразием и бывают выражены в различной степени. Условно их можно разделить на две основные группы: почечные и внепочечные. В классических случаях заболевание проявляется триадой симптомов: отеками, гематурией и гипертонией. Нередко, однако, наблюдается и моносимптомные нефриты, при которых выявляется только отек, или только гипертония, или только гематурия.

При выраженных клинических проявлениях острого диффузного гломерулонефрита его симптомы можно соединить в четыре синдрома: болевой, мочевого, отечный и кардиоваскулярный синдром.

Субъективные ощущения больных при этом выражаются в болях в пояснице, уменьшении выделения мочи (олигурия), изменении и ее цвета, напоминающего мясные помои и появление отеков, головных болей, нарушения зрения, болей в области сердца, сердцебиения, одышки.

Отмеченные симптомы в различных случаях выражены неодинаково. У одних больных преобладают одышка и головные боли, в других – боли в поясничной области. Последняя жалоба наблюдается приблизительно у 1/3 больных. Чаще всего боли в поясничной области нерезкие и только изредка бывают очень сильными (*nephritis dolorosa*). Боли объясняются полнокровием почек и растяжением их капсулы.

К субъективным жалобам больных ОГН можно отнести также выделение мочи буро-красного цвета (цвета мясных помоев). Это также и объективный симптом мочевого синдрома. Последний является самым главным для диагностики острого диффузного гломерулонефрита. Начальными признаками мочевого синдрома является олигурия и, в отдельных случаях, следующая за ней полная анурия. Продолжительность первой составляет в среднем 3–5 дней, второй 1–2 дня (при благоприятном исходе). Характерным для олигурии при остром нефрите является высокий удельный вес мочи (1025–1030 и выше). Это обычно имеет место в период накопления отеков. Когда последние сходят, удельный вес падает.

Протеинурия является следующим, очень важным, симптомом мочевого синдрома при остром гломерулонефрите. Чаще всего протеинурия колеблется при ОГН в пределах от 1 до 3‰, но может достигать величины 10–20 и даже 35‰.

Гематурия – один из важнейших и характерных признаков острого гломерулонефрита – отмечается практически у всех больных. Количество эритроцитов в осадке мочи колеблется от единичных до 10 и более, иногда эритроциты обнаруживаются в виде больших скоплений. Эритроциты могут быть измененными и неизмененными (выщелоченными и свежими). Одновременно с эритроцитами в осадке мочи могут содержаться лейкоциты, цилиндры и клетки почечного эпителия.

Отечный синдром. Большое значение в диагностике острого диффузного гломерулонефрита имеет появление отеков. Этот очень специфичный признак нефрита заставляет сразу же предположить заболевание почек. К отличительным особенностям почечных отеков следует отнести их внезапное появление, нередко в утренние часы, особенно заметную отечность лица, век, сочетающуюся с бледностью кожных покровов

(*facies nephritica*). Отек может распространяться на руки, ноги, поясницу, гениталии. В некоторых случаях выпот появляется в плевральной полости, в брюшной полости и в сердечной сумке. Характерным является не только быстрое появление почечных отеков, но и относительно быстрое их исчезновение. Отечный синдром чаще всего развивается на фоне выраженной и стойкой олигурии. По своему составу отечная жидкость приближается к составу воспалительного отека (она богата белком и поваренной солью). Отеки плотные.

Сердечно-сосудистый синдром или кардио-васкулярный синдром, относясь к внепочечным проявлениям ОГН, включает в себя повышение артериального давления (почечную гипертензию) и левожелудочковую сердечную недостаточность (отек легких или сердечная астма). Так же как и отеки, гипертензия у большинства больных острым диффузным гломерулонефритом имеет скрытый и транзиторный характер. Как правило, гипертензия удерживается очень короткое время и многие больные нередко впервые встречаются с врачом уже после нормализации артериального давления (это только при ОГН).

Высокую и стабильную гипертензию у больных ОГН безусловно следует рассматривать как весьма неблагоприятный признак, свидетельствующий как о тяжести патологического процесса, так и о возможном переходе в хроническую форму.

Гипертензия при остром гломерулонефрите очень неблагоприятно отражается на деятельности сердца, очень часто приводя к левожелудочковой недостаточности (сердечной астме, отеку легких) и в ряде случаев к правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, увеличение печени).

Гипертензия находит свое отражение в расширении левого желудочка, а затем и правого. Характерным являются акцент II тона на аорте, иногда с металлическим оттенком. Ритм сердца чаще всего остается правильным, но склонным к брадикардии. Вообще, брадикардия в сочетании с гипертензией и явлениями сердечной недостаточности – очень важный признак острого нефрита. В некоторых случаях может выслушиваться предсистолический или протодиастолический ритм галопа, изредка систолический, вследствие диссоциации (чаще функциональной) между левым и правым желудочками сердца. ЭКГ – удлинение интервалов P–Q и QRS, уплощение или появление отрицательного зубца T в I, II стандартных и левых грудных отведениях, снижении отрезка ST ниже изолинии. Рентгенологически выявляется гипертрофия и дилатация левого желудочка сердца, а также застойные явления у корней легких, усиление легочного рисунка за счет полнокровия легочных сосудов.

Изменения глазного дна при ОГН незначительны. Могут быть неясные очертания соска зрительного нерва, сужение артерий с феноменом перекрещивания, иногда точечные кровоизлияния.

Мозговой синдром (синдром почечной эклампсии или гипертензионной энцефалопатии) относится к числу своеобразных проявлений ОГН. Раньше он наблюдался в 5–10% случаев, сейчас — очень редко в связи с радикальным и главное своевременным лечением ОГН гипотензивными и мочегонными препаратами. В основе этого синдрома лежит спазм сосудов головного мозга и его отек, что и обуславливает своеобразие клинической картины мозгового синдрома. К числу наиболее характерных проявлений этого синдрома относится тяжесть в голове, головная боль, мерцание перед глазами, нарушение зрения, вплоть до переходящей полной его потери, тошнота, рвота, нарушение речи, спутанность сознания, повышенная мышечная, а в некоторых случаях и психическая возбудимость, двигательное беспокойство, появление клонических судорог, затем пареза и коматозного состояния. До развития пареза и коматозного состояния нередко наблюдается повышение сухожильных рефлексов, положительный симптом Бабинского и клонус стопы. Зрачки глаз при развитии почечной эклампсии расширены в отличие от их сужения при уремии. Давление спинномозговой жидкости повышается и достигает иногда 800 мм водного столба.

Моносимптомные формы острого гломерулонефрита.

Кроме классического течения во многих случаях острый нефрит протекает моносимптомно, при наличии только одного или комбинации двух из 3 кардинальных симптомов: гематурии, гипертензии и отека. По данным Smith, отек с изменениями в мозге, гипертензия с изменениями в мозге или только изменения в моче наблюдается одинаково часто. В зависимости от преобладания эритроцитов или белка в моче Ellis (1942) разделил нефриты на 2 типа: I тип — геморрагический гломерулонефрит и II тип — гломерулонефрит с нефротическим компонентом. Последний более характерен для хронических случаев, однако оба типа нередко наблюдаются и при острых случаях, на что указывают наблюдения многих авторов (Ellis, 1942; Виктор, 1968; Шулуто, 1978, и др.). Оба указанных типа течения острого нефрита не являются строго моносимптомными. При I типе ОГН заболевание начинается внезапно с отеков, малого выделения мочи с большой или меньшей примесью крови (поэтому и называется I тип геморрагическим гломерулонефритом) и небольшим количеством белка. Почечные симптомы при этом нередко сочетаются с внепочечными (кардиальными, церебральными и т.д.). Со стороны периферической крови довольно рано выявляется анемия с пониженным количеством гемоглобина, (вероятнее всего за счет разжижения крови), СОЭ нормальна, но может быть

и ускоренной. При II типе ОГН по Ellisy характерно преобладание нефротического синдрома с большим количеством белка в моче и незначительным количеством эритроцитов в моче осадке. Обращает на себя внимание выраженная бледность кожных покровов и их отечность. В крови выявляется гипопротениемия и гиперхолестеринемия. При I типе ОГН по Ellis, у выздоровление наступает в 80–90%. Смертельный исход в остром периоде может быть от сердечной недостаточности, почечной недостаточности (анурия) или инфекции. Быстро прогрессирующее течение с отеками, гематурией и гипертензией также может приводить к смерти в течении 6–8–12 месяцев (по типу экстракапиллярного нефрита). И может быть медленно прогрессирующее течение с последующей гипертензией, но возможно без указания на острую атаку ОГН (10–40 лет).

При II типе ОГН по Ellis'у выздоровление наступает в 5–10% (без присоединения гипертензии). Смерть может наступить от интеркуррентной инфекции в периоде развернутой клинической картины. И может быть прогрессирующее течение нефротического синдрома и развитие хронической почечной недостаточности (ХПН) в течение 1–5 лет и может быть рецидивирующей нефротический синдром (10–20 лет) с последующей развитием гипертензии.

Ellis (1942) в своей классификации, помимо I и II типов ОГН, выделял отдельно острый очаговый нефрит, который фигурировал еще и в классификации Volhard и Fahr (1914). Характерным признаком очагового нефрита является гематурия, но без отеков, гипертонии и других почечных признаков, Очаговый нефрит обычно заканчивается полным выздоровлением. т.е. имеет доброкачественный характер течения заболевания. Однако повторные атаки (инфекции с последующей гематурией) могут закончиться развитием хронического нефрита.

Основное морфологическое отличие очагового нефрита, обнаруживаемое лишь при биопсии почек, – это поражение только небольшой части клубочков (Batestt.1957, и др.). В небольшой части пораженных клубочков отмечается клеточная пролиферация, фиброзные сращения между петлями, гиалиноз. Эти изменения, однако, не распространяются на весь клубочек, а отмечается лишь по периферии одной из его долек.

Fishberg считал очаговый нефрит следствием непосредственного внедрения инфекции в почки с развитием на месте внедрения инфекции в почки с развитием на месте внедрения очагового воспаления, захватывающего только ограниченное количество клубочков.

Очаговый нефрит (его существование) в настоящее время многими оспаривается (Шулутко и пр.) и считается, что он может быть лишь при эмболизации сосудов почек.

По мнению Ю.Д. Шульга (1973), очаговый нефрит наиболее правильно рассматривать как доброкачественный по течению и ограниченный по распространению вариант острого гломерулонефрита, который может закончиться полным выздоровлением, но может принять и затяжное, хроническое течение со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Основной диагностический критерий очагового нефрита – это наличие нерезко выраженных мочевых симптомов без каких бы то ни было общих проявлений болезни.

Для острого диффузного гломерулонефрита (в отличие от очагового) характерна клубочково-канальцевая диссоциация, т.е. интенсивная реабсорбция при снижении фильтрации, что способствует задержке соли и воды.

К механизму возникновения гипертензии при ОГН. Считается, что начальным звеном является ренин. Он вырабатывается в большом количестве в патологических условиях, связанных с изменением кровоснабжения почек. При этом имеет значение ишемия самой почечной ткани и уменьшение магистрального почечного кровотока и пульсового давления крови в артериолах. Сам ренин не оказывает сосудосуживающего действия, но он взаимодействует с альфа-глобулинами крови, образуя ангиотензин I и II, обладающий активными прессорными свойствами. Ангиотензин II осуществляет свое сосудосуживающее действие, как за счет непосредственного усилия тонуса артериол, так и путем повышения секреции альдостерона. Гипертензивное же действие альдостерона обусловлено его влиянием на минеральный обмен (задержка натрия и усиление реабсорбции воды). В последнее время в развитии гипертензии большое значение придают прессорным аминам, в частности серотонину. Придается также значение вырабатываемым в печени, селезенке и мышцах так называемым вазопрессорным веществам, усиливающим чувствительность сосудов к адреналину.

Подострый гломерулонефрит

Подострый гломерулонефрит рассматривают как самостоятельную форму ввиду некоторых патологоанатомических и клинических особенностей этого заболевания, которые отличают его как от острого, так и от хронического нефрита (смерть наступает в течение нескольких недель до 1 года)

Этиология и патогенез подострого нефрита сходны с таковым острого гломерулонефрита. Макроскопически почки обычно увеличены, мягкой консистенции, с гладкой, но бледной (желтовато-беловатой) поверхностью – "большая белая почка" (large white kidney) в отличие от "маленькой белой почки" (small white kidney) при хроническом гломерулонефрите. Патогистологически (микроскопически) различают две формы подострого нефрита: 1) интракапиллярную, при которой поражаются главным образом капиллярные петли клубочков, со слабой пролиферацией в капсулу и 2)

экстракапиллярную форму, характеризующуюся пролиферацией эпителиальных клеток париетального листка боуменовой капсулы. При этом происходит очень быстрое (в течение 1–3 месяцев) заполнение боуменова пространства и сдавливание капиллярных петель клубочков. Пролиферирующие клетки в конечном итоге образуют характерные полулуния, отличающие эту форму нефрита. Наблюдается также изменения и в клубочковых петлях (пролиферация эндотелия и отложение гиалина) и в канальцах (белковая жировая дистрофия, иногда некроз, может быть образование вакуолей, отложение коллоидных капель гиалина).

Клиника. Подострый нефрит чаще всего начинается клинической картиной острого гломерулонефрита. Затем в клинике подострого нефрита выделяются 2 варианта или 2 формы течения заболевания: 1) постоянная форма и 2) форма с периодическими ремиссиями.

Постоянная форма подострого нефрита, по истечению некоторого времени вместо постепенного затихания и исчезновения почечных симптомов они усиливаются и дают картину, объединяющую симптомы гипертонического и нефротического синдромов. Характерны значительная протеинурия, гематурия, отеки, выпоты в плевральную полость, сердечную сорочку и брюшную полость. АД стойко повышено, появляется отек соска зрительного нерва и экссудативная ретинопатия с прогрессирующим ухудшением зрения. Одновременно могут наступать явления сердечной недостаточности. По истечении непродолжительного периода времени (недели или месяцы) появляется признаки почечной недостаточности. Концентрационная способность почек снижается, развивается гипо- и изостенурия. В крови нарастает количество азотистых шлаков, падает количество эритроцитов и гемоглобина (т.е. развивается анемия).

Форма с периодами ремиссии характеризуется периодическим уменьшением отеков, протеинурии, гематурии и гипертензии. Ремиссии могут длиться несколько месяцев, в редких случаях – несколько лет и заканчиваются новым обострением (с летальным исходом – часто или переходом в хроническое течение – редко).

Хронический диффузный гломерулонефрит

Хронический диффузный гломерулонефрит характеризуется воспалительным процессом в клубочках почек (интракапиллярное поражение), дегенеративными изменениями эпителия канальцев и прогрессирующим разрастанием соединительной ткани, ведущей к развитию так называемой вторично сморщенной почки.

Этиология и патогенез. Хронический гломерулонефрит в основном является следствием неизлеченного острого гломерулонефрита. Иногда хронический нефрит развивается без предшествующей острой стадии, что дало возможность некоторым

авторам выделить первичную форму ХГН, хотя скорее в таких случаях хронический нефрит является исходом латентной формы острого гломерулонефрита.

Морфологически различают 4 основные формы ХГН.

нефрит с минимальными гистологическими изменениями в виде деформации подоцитов и набухания базальной мембраны;

мембранозный нефрит с утолщением и разволокнением базальной мембраны;

пролиферативный нефрит с очаговой и диффузной клеточной пролиферацией в мезангиоме;

4) гломерулосклероз с фиброзом клубочков (Ю.Д. Шульга, 1973).

В.В. Серов (1969) выделяет 9 морфологических форм ХГН:

1) минимальный, 2) мембранозный, 3) псевдомембранозный, 4) пролиферативный интракапиллярный, 5) пролиферативный экстракапиллярный, 6) мембранозно-пролиферативный, 7) мембранозно-фибропластический, 8) пролиферативно-фибропластический, 9) нефритически сморщенная почка.

Клиника ХГН в зависимости от преобладания того или иного синдрома может проявляться в следующих формах:

1) гипертонической (или васкулярной), 2) нефротической (или отечной), 3) гематурической, 4) смешанной, 5) латентной.

При первой из них доминируют симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, причем в основе будет лежать гипертензия (бледность кожи, осмотр и пальпация верхушечного толчка выявляет его смещение и усиление, пульс — напряженный, перкуторно — смещение границ относительной тупости влево за счет гипертрофии левого желудочка, а затем его дилатации, при аускультации — акцент II тона на аорте, систолический шум на верхушке, в терминальном периоде — шум трения перикарда, АД=200/120 мм рт.ст и выше).

При второй форме ведущим признаком являются отеки (обширные и стойкие) лица (*facies nephritica*), конечностей, накопление жидкости в серозных полостях (гидроторакс, гидроперикард, асцит). В моче выявляется значительная протеинурия, цилиндрурия, в меньшей степени гематурия и пиурия (лейкоцитурия). В крови количество белка снижается (гипопротеинемия), холестерина и других липидов увеличивается (гиперхолестеринемия, гиперлипемия и т.п.). При третьей форме главным признаком является гематурия (макро— или микрогематурия).

Смешанная форма ХГН характеризуется сочетанием симптомов описанных выше клинических форм. Это наиболее тяжелая форма хронического нефрита.

Латентная форма ХГН как правило обнаруживается при случайном исследовании мочи, так как больные никаких субъективных жалоб не предъявляют.

В течении хронического нефрита принято различать три периода:

1) начальный, 2) период сформировавшегося ХГН с достаточной функции почек, 3) период почечной недостаточности.

Начальный период ХГН определяется обычно спустя год после ОГН. Если к этому периоду времени сохраняется хотя бы один из многочисленных признаков ОГН, считается, что болезнь приняла хроническое течение. В течение первого года сохранение какого-либо признака ОГН при хорошем самочувствии больного обозначается как выздоровление с дефектом.

Период достаточной функции почек при ХГН проявляется одной из 5 вышеперечисленных форм с хорошими показателями функционального состояния почек (см. оценку пробы Зимницкого, Реберга, почечного кровотока, количества остаточного азота, мочевины и продуктов азотистого обмена в крови)

Период почечной недостаточности при ХГН развивается постепенно и проходит в своем развитии 3 стадии:

1 – начальная, 2 – стадия выраженной относительной почечной недостаточности и 3 – стадия абсолютной почечной недостаточности (терминальная).

Вначале почечная недостаточность протекает скрыто и диагностируется главным образом на основании умеренного снижения концентрационной способности почек и уменьшения клубочковой фильтрации. Белковый и электролитный состав крови в этом периоде не изменены, остаточный азот в норме. Стадия выраженной почечной недостаточности характеризуется плохим общим состоянием больного, выраженной слабостью, быстрой утомляемостью, исхуданием, появлением тяжести в голове, ухудшением зрения и слуха. Со стороны мочевыводящей системы выявляется полиурия, никтурия, гипо-изостенурия при исследовании мочи по Зимницкому, снижение всех функциональных почечных показателей (уменьшение клубочковой фильтрации и почечного кровотока), умеренная азотемия.

В стадии абсолютной почечной недостаточности развивается клинический синдром хронической уремии, которая характеризуется наличием церебрального синдрома, диспептического, дистрофического, геморрагического, анемического, серозного, костно-суставного, сердечно-сосудистого (кардиального) и мочевого.

Церебральный синдром при уремии включает в себя жалобы на головную боль, тяжесть в голове, нарушение, т.е. ухудшение слуха и зрения, появление бессонницы ночью и сонливости днем, в некоторых случаях эмоциональную лабильность,

возбуждение, неадекватное поведение вплоть до "брайтова безумия". Чаще однако наблюдается угнетение деятельности Ц.Н.С., выраженная мышечная слабость. Еще в 1853 году А.И. Полунин писал про таких больных: "Лицо их вяло, мышцы слабы, чувства тупы". Больные медлительны в движениях, ответах, не способны сосредоточиться, апатичны, сонливы днем и возбуждены ночью. Мышечная слабость (иногда до степени паретической) может быть гипокалиемического генеза, ей обычно предшествует симметричная, сенсорная или сенсорно-моторная полинейропатия, проявляющаяся жгучими болями в конечностях, онемением, ощущением ползания мурашек.

Диспептический синдром проявляется анорексией, появлением неприятного вкуса во рту, сухости, жажды, чувством тяжести под ложечкой после приема пищи, тошнотой, рвотой, что связано с развитием элиминационного, т.е. выделительного гастрита вследствие поступления азотистых шлаков в просвет желудка. Аналогичный процесс в кишечнике приводит к уремическому энтерокоlitу с соответствующими клиническими проявлениями (вздутием живота, урчанием, поносами т.п.). Нарушение процессов ассимиляции пищи приводит к появлению дистрофического синдрома, который проявляется исхуданием больного, гипопроteinемией, гипотермией и т.п. признаками.

Геморрагический синдром при ХПН возникает в связи с уменьшением количества тромбоцитов, удлинением времени кровотечения при возрастании уровня мочевины в крови и другими факторами. Проявляется он чаще всего носовыми кровотечениями, хотя нередко бывают и кожные, и кишечные, и маточные, и субконъюнктивальные, и ретинальные геморрагии.

Анемический синдром может быть следствием геморрагического и быть самостоятельным вследствие токсического угнетения эритропоэза. Кожа при этом бледная с желтовато-восковидным оттенком и отдельными геморрагиями. Кожа поражает также своей сухостью. На коже нередко можно увидеть следы расчесов, так как больных ХПН мучает сильный зуд кожи (даже при потере сознания такие больные продолжают чесаться). На крыльях носа мочевиновый и иней и серовато-пепельный налет кристаллов мочевины и других азотистых шлаков.

Серозный синдром характеризуется появлением фибринозного, выпотного или геморрагического перикардита и плеврита. Боли при этом не наблюдаются в связи с анальгезирующим действием азотистых шлаков. Диагностика нередко базируется на данных аускультации, иногда выслушивается шум трения перикарда (похоронный звон брайтиков) и плевры.

Костно-суставной синдром имеет довольно сложный токсико-химический генез. В основе его лежит отрицательный баланс кальция (сниженное всасывание кальция из

кишечника, большие его потери с калом и мочой). Деминерализация (декальцификация) связана с расходом Са на нейтрализацию ацидоза. Клинически поражение костей проявляется сильными болями, нарушением ходьбы, иногда патологическими переломами. Поражение суставов при ХГН обозначается как суставная уремия или уремическая подагра, поскольку в синовиальной жидкости обнаруживают при этом кристаллы мочевой кислоты (ураты). Помимо болей (при движении или даже в покое) отмечается ограничение подвижности и появление подагрических *tophi*. Сердечно-сосудистый синдром может быть в виде гипертонического варианта с соответствующими клиническими проявлениями и в виде терминального уремического отека легких, т.е. по типу левожелудочковой недостаточности. Поражение сердечной мышцы, помимо ее патологической гипертрофии (борьба с гипертензией), сопровождается расширением границ сердца, ослаблением I тона, его глухостью, систолическим шумом, протодиастолическим ритмом галопа, альтернирующим пульсом. Все это выявляется на фоне приступов удушья, протекающих по типу сердечной астмы, и может быть самостоятельным явлением. На ЭКГ – уширение зубца Р, снижение, зазубренность и расщепление комплекса QRS, двухфазность или отрицательный зубец Т, удлинение интервалов Р–Q, Q–S.

Мочевой синдром нередко при уремии бывает очень мало выражен (вследствие затухания воспалительного процесса в почках, низкой клубочковой фильтрации и, следовательно, незначительной протеинурии). Обращает на себя внимание постоянно низкий удельный вес и бесцветность мочи. Полиурия особенно выражена в претерминальную фазу уремии.

Основные лабораторные изменения, помимо отмеченной выше анемии и тромбоцитопении, касаются количества лейкоцитов, которое увеличивается за счет нейтрофилов, т.е. наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Количество лимфоцитов при этом уменьшается, эозинофилов остается нормальным или слегка повышенным.

Количество остаточного азота в крови при уремии резко возрастает, главным образом, за счет мочевины (норма 2,5 – 8,33 ммоль/л), креатинина (норма 0,08– 0,12 ммоль/л), мочевой кислоты и других азотистых шлаков (аммиака и др.) Выделение последнего с потом, выдыхаемый воздухом, рвотными массами, при отрыжке создает условия для улавливания так называемого уремического запаха у больных с ХПН в стадии уремии (*foetor ex ore uraemicus*).

АНЕМИИ

Анемией, или малокровием, называют заболевание, характеризующееся уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови с последующим развитием кислородного голодания тканей.

Анемия может быть также проявлением или осложнением других заболеваний, например, лейкоза, ракового поражения внутренних органов, даже если неопластический процесс не сопровождается кровотечением. В таких случаях малокровие трактуется как анемический синдром.

Классификация анемий (В.Я. Шустов, 1988)

1. Анемии при кровопотерях (постгеморрагические);

1.1. Острая постгеморрагическая анемия;

1.2. Хроническая постгеморрагическая;

2. Анемии при нарушении кровообразования:

2.1. Железодефицитная;

2.1.1. Нутритивная железодефицитная анемия детского возраста;

2.1.2. Ювенильный хлороз;

2.1.3. Анемия беременных и кормящих;

2.1.4. Агастральная и анэнтеральная анемия;

2.2. Сидероахрестическая (железонасыщенная) анемии;

2.2.1. Наследственная;

2.2.2. Приобретенная;

2.3. Витамин В₁₂ (фолиево)–дефицитная анемия;

2.3.1. Анемия Аддисона–Бирмера;

2.3.2. Раковая;

2.3.3. Агастральная;

2.3.4. Анэнтеральная;

2.3.5. Глистная;

2.3.6. Вит. В₁₂ (фолиево)–дефицитная анемия при инфекциях;

2.3.7. Вит. В₁₂ (фолиево)–дефицитная анемия беременных;

2.4. Гипо–апластические анемии;

2.4.1. Наследственная гипо–апластическая анемия (болезнь Фанкони);

2.4.2. Приобретенная гипо–апластическая анемия от воздействия химических веществ, медикаментов, радиации, при иммунных нарушениях;

2.5. Метапластические анемии;

2.5.1. При гемабластозах;

2.5.2. При метастазах рака;

2.5.3. При нарушении кроветворного микроокружения.

3. Анемии при повышенном кроворазрушении (гемолитические);

3.1. Эритроцитопатия;

3.1.1. Наследственный микросфероцитоз;

3.1.2. Ночная пароксизмальная гемоглобинурия (болезнь Маркшаффа–Микеля);

3.2. Ферментопатии:

3.2.2. Острая и хроническая гемолитическая анемия при дефиците глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, пируваткиназы или глутатион-редуктазы.

3.3. Гемоглинопатии:

3.3.1. Серповидноклеточная анемия;

3.3.2. Гемоглинозы С, Д и др.;

3.3.3. Анемия при нестабильных гемоглобинах–талассемия.

3.4. Гемолитические анемии при воздействии антител, гемолизин, химических веществ и других факторов;

3.4.1. Анемии при действии прямых гемолизин (соли тяжелых металлов, отравление грибами, гемолитическими ядами при укусах змей, разрушение эритроцитов паразитами, малярийными плазмодиями и др.);

3.4.2. Анемии аутоиммунные, изоиммунные;

3.4.3. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного.

Анемии при кровопотерях (постгеморрагические)

Обусловлены потерей того или иного количества крови либо в результате внешних травм, сопровождающихся повреждением кровеносных сосудов, либо патологически измененных внутренних органов (желудочно–кишечные кровотечения, маточные, легочные, почечные, потеря крови при геморрагических диатезах).

Скорость кровопотери и объема вытекающей крови определяют трактовку постгеморрагической анемии как острой или хронической. При этом под острой постгеморрагической анемией понимают анемию, развивающуюся в результате быстрой потери значительного количества крови из довольно крупного сосуда, под хронической – растянутую во времени небольшую по своей величине кровопотерю из мелких сосудов.

Примером острой постгеморрагической анемии может служить малокровие, возникающее при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени, из кровоточащей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки,

опухоли желудочно-кишечного тракта, вызвавшей повреждение сосуда, кровотечение из дистальных отделов кишечника при язвенном колите, легочные кровотечения при туберкулезе или раке легкого, маточные кровотечения в послеродовом периоде, после аборта или при дисгормональных метрорагиях.

Хроническая постгеморрагическая анемия может возникать при эрозивных поражениях пищевода, желудка или кишечника, геморроидальных кровопотерях, при гематурической форме хронического гломерулонефрита, более обильных, чем в норме, и частых месячных и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся длительной кровопотерей, пусть даже не в очень больших количествах. В этом случае механизм формирования хронической постгеморрагической анемии помимо кровопотери как таковой включает в себя истощение запасов железа, неся на себе черты железодефицитной анемии.

Клиническая картина постгеморрагических анемий складывается из признаков кровопотери как таковой и возникающей гипоксии вследствие уменьшения количества гемоглобина и эритроцитов.

При острой постгеморрагической анемии кровопотеря в первую очередь сопровождается появлением коллапса – синдрома острой сосудистой недостаточности, связанной с уменьшением общего объема крови. В ответ на появившееся кровотечение отмечается выброс надпочечниками катехоламинов, которые способствуют спазму периферических сосудов, чтобы уменьшить тем самым объем сосудистого русла. Последнее является компенсаторным механизмом при кровопотере, однако длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно влияет на микроциркуляцию и может привести в дальнейшем к шоку – более выраженной стадии сосудистой недостаточности. Указанные выше изменения составляют суть рефлекторной сосудистой фазы компенсации кровопотери, однако несмотря на абсолютное уменьшение эритроцитарной массы и плазмы крови, цифровые показатели эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови во время кровотечения и непосредственно после него остаются в пределах нормы и в связи с этим не отражают истинной степени анемизации. В связи с этим практическому врачу важно знать, что анемия в связи с кровопотерей выявляется не сразу, а спустя некоторое время, когда наступает гидремическая фаза компенсации, во время которой происходит аутогемодилюция путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и ее выброса в сосудистое русло. А это в свою очередь приводит к прогрессирующему равномерному снижению количества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови и возникновению гипоксии, которая стимулирует кроветворение в костном мозге. Костномозговая фаза компенсации кровопотери проявляется

ретикулоцитозом — появлением в периферической крови молодых эритроцитов с остатками ядерной субстанции в виде сеточки, прокрашиваемой красителем бриллиант-крезил-блау.

Распознавание острой постгеморрагической анемии основывается на констатации кровотечения, клинических проявлений острой сосудистой недостаточности в виде коллаптоидного синдрома, признаков гипоксии и лабораторных показателей.

Установление факта кровотечения при наружном повреждении сосуда не представляет больших трудностей, как впрочем и при внутреннем кровотечении, если изливающаяся из сосуда кровь вскоре поступает наружу. Последнее обычно наблюдается при легочном кровотечении у больных туберкулезом, раком легкого, пищеводном кровотечении при циррозе печени, эрозивно-язвенном поражении пищевода, желудка или дистальных отделов кишечника. Определенные трудности появляются при скрытом кровотечении из пилоробульбарного отдела желудка, двенадцатиперстной кишки или тонкого кишечника, когда изливающаяся кровь поступает в кишечник и проходит определенное время, прежде чем она достигнет заднепроходного отверстия в виде дегтеобразного мягкого стула (maelena). В таких случаях, помимо положительной реакции Грегерсена в кале, приходится ориентироваться на клинические признаки коллаптоидного синдрома с подтверждением анемии лабораторными показателями.

Коллапс при острой постгеморрагической анемии характеризуется появлением резкой слабости, потемнением и мельканием звездочек или искр в глазах, головокружением, шумом в ушах, частым биением сердца, сухостью во рту, тошнотой, рвотой, холодным липким потом, побледнением кожных покровов, частым пульсом с малым наполнением его и величиной (нитевидный пульс), падением артериального давления, похолоданием конечностей, снижением температуры тела и диуреза. Характерным для коллапса является усиление выше описанных субъективных ощущений при переходе из горизонтального положения в вертикальное. Нередко последнее сопровождается потерей сознания.

В результате резкого уменьшения массы эритроцитов и содержащегося в них гемоглобина нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей — гипоксия. Особенно чувствительны к ней нервная система и органы чувств. Основные проявления гипоксии — это адинамия (обездвиженность), тяжесть в голове, сонливость, выраженная мышечная слабость (даже веки поднять больным тяжело и они большей частью лежат с закрытыми глазами), резкое ухудшение зрения (пленка перед глазами, расплывчатость контуров, иногда полный амавроз), шум в ушах, бледно-цианотичный оттенок кожных покровов, избыточная их увлажненность. Основной

лабораторный показатель гипоксии – уменьшение парциального давления кислорода и насыщения гемоглобина кислородом, а анемии как таковой – снижение содержания эритроцитов и гемоглобина при нормальном цветном показателе и появление в последующем ретикулоцитоза.

Хроническая постгеморрагическая анемия обычно развивается при незначительных, но длительных или часто повторяющихся кровопотерях.

Зачастую источник кровотечения настолько незначителен, что долгое время остается нераспознанным, либо на него больные не обращают должного внимания. Так, ежедневная потеря даже небольшого количества крови (порядка 5–10мл) при дефекации при геморрое или увеличение продолжительности менструальных выделений на 1–2 дня приводит к возникновению хронической постгеморрагической анемии через истощение запасов железа в организме. При этом малокровие формируется двумя смыкающимися между собой патогенетическими механизмами – кровопотерей (постгеморрагический вариант патогенеза) и недостаточным образованием крови вследствие дефицита железа (железодефицитный вариант развития анемии).

Клиническая картина хронической постгеморрагической анемии складывается из признаков незначительной, но частой или длительной кровопотери и симптомов хронической сосудистой недостаточности с явлениями гипоксии.

Наиболее распространенными жалобами больных являются выраженная общая слабость, частые головокружения, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, сонливость, значительное снижение работоспособности.

Внешний вид больных довольно характерен: отмечается резкая бледность кожных покровов с восковидным оттенком, одутловатость лица, обескровленность губ, пастозность нижних конечностей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается частый, малого наполнения пульс, появление “анемических” шумов – систолического шума на верхушке, над легочной артерией, “шума волчка” над яремными венами, гипотония.

Картина крови характеризуется уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов, снижением цветного показателя и лейкоцитов, сдвигом лейкоцитарной формулы влево и относительным лимфоцитозом.

Морфологические изменения красной крови проявляются гипохромией, анизоцитозом и пойкилоцитозом эритроцитов. Сыворотка крови больных хронической постгеморрагической анемией отличается небольшим содержанием билирубина и железа, на глаз она бледная, как и сами больные.

Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия – самая распространенная форма малокровия. На ее долю приходится около 75% всех форм анемий. В основе этой формы малокровия лежит дефицит железа, идущего на образование гемоглобина, что подтверждается снижением железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. Недостаток железа в организме человека приводит не только к уменьшению образования гемоглобина и эритроцитов, но и к трофическим нарушениям в различных органах и системах. Последнее находит свое отражение в характерном для этой формы малокровия сидеропеническом синдроме. Причем еще задолго до развития анемии как таковой у больных нередко выявляются признаки латентного тканевого и органного дефицита железа. Организм обычно теряет железа больше, чем получает из пищи. Различают физиологические и патологические потери железа, которые имеют четкие различия по половому признаку (у мужчин они меньше, у женщин – больше). За сутки мужчина теряет в среднем около 1 мг железа (0,4 мг с калом, 0,2 мг с желчью, 0,1 мг со слущивающимся эпителием кишечника, 0,1 мг с мочой, 0,2 мг с эпителием кожи и потом). Потери железа у менструирующих женщин такие же, как и у мужчин, но у менструирующих женщин намного больше (от 15 мг в 30 мл менструальных выделений до 40 мг в 80 мл). Повышенная потребность в железе наблюдается в период становления менструального цикла (ранний хлороз) и в период его угасания (поздний хлороз). Расходуется также железо у женщин во время беременности и лактации (не менее 800 мг). Все это предопределяет большую частоту железодефицитных анемий у женщин, нежели у мужчин. При этом следует помнить, что физиологическое всасывание железа из пищи ограничено 1–2 мг за сутки из 15–18 мг поступающих извне. Дефицит железа возникает тогда, когда потери его достигают более 2 мг в сутки, либо потребность в нем превышает эту величину.

Пищевые продукты как животного, так и растительного происхождения содержат железо в форме гема и в виде двух- и трехвалентных ионов. Всасывается же, главным образом, двухвалентное железо. Недостаточность последнего возникает при нарушении процессов ионизации железа соляной кислотой желудочного сока, что имеет место при ахлоргидрии, а также при снижении кишечной абсорбции железа при энтерите либо резекции тонкого кишечника по поводу тромбоза мезентеральных сосудов или кишечной непроходимости.

Иногда причиной дефицита железа в организме человека может быть экзогенная (алиментарная) его недостаточность, которая чаще всего наблюдается в раннем детском возрасте при искусственном вскармливании коровьим или козьим молоком.

Все указанные выше причины дефицита железа в организме человека явились основанием подразделения железодефицитных анемий на анемии вследствие экзогенной (алиментарной) недостаточности железа – это нутритивная железодефицитная анемия детского возраста; анемии вследствие эндогенной недостаточности железа в связи с повышенным запросом организма в период роста и полового созревания, во время беременности и лактации – это ювенильный (ранний) хлороз, железодефицитная анемия беременных и кормящих женщин, а также поздний хлороз; анемии вследствие резорбционной недостаточности железа при патологических состояниях ЖКТ – это ахлоргидридная железодефицитная анемия, агастральная железодефицитная анемия после резекции желудка и анэнтальная железодефицитная анемия после резекции кишечника.

Определенный интерес представляет так называемая эссенциальная, или идиопатическая, железодефицитная анемия, когда явной причины дефицита железа установить не удается.

Особую группу анемий вследствие нарушенного кровообращения составляют железонасыщенные (сидероахрестические) анемии, которые могут быть наследственными и приобретенными.

Клиника. Клинические проявления железодефицитных анемий складываются из признаков малокровия, как такового, и сидеропенического синдрома. Общеанемические симптомы, связанные с недостаточным обеспечением различных органов и систем кислородом, наблюдаются при любом виде малокровия. Обычно это жалобы на общую слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, одышка и обмороки. Объективно наблюдается бледность кожных покровов, тахикардия, анемические шумы, частый, малого наполнения пульс, гипотония. При общем анализе крови выявляется снижение гемоглобина и эритроцитов, в мазке крови – гипохромия последних, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Оксигеметрия констатирует пониженное насыщение гемоглобина кислородом. Возможная связь вышеперечисленных признаков малокровия с дефицитом железа подтверждается клиническими и лабораторными проявлениями сидеропенического синдрома.

Для последнего характерны жалобы на сухость кожи рук и ног, слизистой губ, ротовой полости, глотки и пищевода. Последнее сопровождается некоторым затруднением прохождения пищи в момент глотания (дисфагия) и ощущением царапанья, особенно при малом выделении слюны. При дефиците железа, особенно при раннем хлорозе, наблюдается извращение вкуса (pica chlorotica), проявляющееся употреблением несъедобных веществ (мел, глина, песок, уголь, зубной порошок), либо съедобных, но не подвергнутых кулинарной обработке (сырая крупа, мясной фарш, тесто). Иногда

отмечается пристрастие таких больных к запаху ацетона, скипидара, керосина, бензина, жженой резины или мочи.

Психологически отмечается неустойчивость настроения, капризность, нарушение сна, неадекватные поведенческие реакции. При осмотре выявляются разнообразные трофические изменения кожи, и видимых слизистых, волосяного покрова, ногтей.

Помимо сухости кожи и слизистой отмечается их потрескивание. Волосы секутся и выпадают. Ногти уплощаются, истончаются, крошатся и легко ломаются. Иногда они приобретают ложкообразную форму (койлонихия). При осмотре полости рта выявляются трещинки в уголках рта, признаки ангулярного стоматита, сухость языка, атрофия сосочков, иногда покраснение языка (глоссит) и обложенность сероватым налетом.

Менструальный цикл у девушек, страдающих ранним хлорозом, как одной из форм железодефицитных анемий, чаще всего нарушен. Обычно наблюдается олигоменорея или аменорея, связанная с гипофункцией половых желез. При этом обращает на себя внимание факт несоответствия имеющийся анатомической гипоплазии яичников и матки с нормальным развитием вторичных половых признаков (молочных желез, оволосения, внешних контуров женского типа телосложения). При позднем хлорозе этого, естественно, нет.

Лабораторные признаки железодефицитной анемии

Основной лабораторный признак железодефицитной анемии — это гипохромная анемия со сниженным содержанием железа и пониженной железосвязывающей способностью сыворотки крови. В норме содержание железа в сыворотке крови у женщин составляет 11–22 ммоль/л, у мужчин — 15–25 ммоль/л, общая железосвязывающая способность сыворотки крови колеблется от 30 до 85 ммоль/л.

Железонасыщенная (сидероахрестическая) анемия — малокровие, при котором эритроциты содержат мало гемоглобина и железа, но не вследствие его дефицита в организме, а потому что оно не используется костным мозгом для синтеза гемоглобина. Заболевание чаще встречается у мужчин, имеет наследственную природу, связано с X-хромосомой и передается по рецессивному типу.

В клинике данного заболевания присутствуют признаки анемии как таковой, но отсутствует сидеропенический синдром. Плохая утилизация железа костным мозгом приводит со временем к гемосидерозу внутренних органов, главным образом, печени, селезенки, поджелудочной железы, сердца и др.

Из лабораторных показателей обращает на себя внимание снижение содержания эритроцитов и гемоглобина при высоком уровне железа в сыворотке крови, а в миелограмме увеличено количество сидеробластов.

Витамин В₁₂– (фолиево) – дефицитные анемии

Витамин В₁₂– (фолиево)–дефицитные анемии – это большая группа мегалобластных анемий, связанных с нарушением синтеза ДНК и РНК вследствие дефицита витамина В₁₂ или фолиевой кислоты.

Впервые этот вид малокровия описал Addison в 1849 году. Biermer в 1872 году обозначил эту болезнь как прогрессирующую пернициозную (злокачественную) анемию. Приблизительно в это же время Fenwick показал, что при этом заболевании наблюдается атрофический гастрит. В 1926г. Minot и Murphy опубликовали данные, что сырая печень эффективна при пернициозной анемии.

В 1930 г. Castle предположил, что в мясе содержится “внешний фактор”, который соединяется с “внутренним фактором” и при этом образуется какое-то гемопозитическое вещество, которое всасывается и откладывается в печени, а затем уже расходуется на образование гемоглобина. В последующем было установлено, что внешним фактором Кастла является вит. В₁₂, а внутренним – гастромукопротеин желудочного сока, который соединяясь с витамином В₁₂ предохраняет его от разрушения и тем самым способствует его поступлению в организм.

Малокровие, обусловленное дефицитом витамина В₁₂, характеризуется развитием в костномозговой кроветворной ткани мегалобластного типа кроветворения сопровождающегося появлением в костном мозге мегалобластов при одновременном разрушении эритрокариоцитов, уменьшении количества эритроцитов в периферической крови с некоторым увеличением их размеров (мегалоциты). Последнее обуславливает их гиперхромию и меньшую по сравнению с эритроцитами степень уменьшения общего количества гемоглобина (цветной показатель больше 1,0 – гиперхромная анемия). Количество тромбоцитов и лейкоцитов в периферической крови снижено, последних в основном за счет нейтрофилов.

Дефицит витамина В₁₂ в организме может возникать вследствие нарушения его всасывания из-за отсутствия внутреннего фактора Кастла в желудке, поражения тонкой кишки и конкурентного поглощения большого количества витамина В₁₂ в кишечнике. В первом случае витамина В₁₂– (фолиево)–дефицитная анемия имеет чаще всего наследственное происхождение и связана с полным отсутствием гастромукопротеина в желудочном соке из-за атрофии слизистой оболочки желудка, во втором – с резекцией значительной части тонкого кишечника, поражением его болезнью Крона, целиакией или развитием воспалительного, затем и атрофического процесса в виде энтерита, при котором нарушается всасывание витамина В₁₂. При третьем варианте возникновение дефицита витамина В₁₂ связано с конкурентным его расходом при инвазии широким

лентецом, который жадно поглощает витамин В₁₂ и его недостает иногда человеческому организму.

Клинические проявления витамин В₁₂- (фолиево)-дефицитной анемии складываются из признаков анемии как таковой, изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и поражения нервной системы в виде фуникулярного миелоза.

Субъективные ощущения анемического характера – это общая слабость, быстрая физическая утомляемость, головокружение, потемнение в глазах, появление “летающих мушек” перед глазами, одышка, сердцебиение, сонливость днем и бессонница ночью. При осмотре бросается в глаза бледность кожи с лимонно-желтоватым оттенком, субиктеричность склер глаз, одутловатость лица, пастозность голеней и стоп.

Общий анализ крови выявляет снижение количества эритроцитов и гемоглобина, причем первое более выражено чем второе, из-за чего цветной показатель больше 1,0 (гиперхромная анемия). Количество белых кровяных клеток (лейкоцитов) снижено, тромбоцитов – также. СОЭ – ускорено. Поскольку витамин В₁₂- (фолиево)-дефицитная анемия характеризуется мегалобластным типом кроветворения, то в мазке периферической крови видны макроциты (размер эритроцитов более 9 микрон), мегалоциты (размер эритроцитов более 12 микрон), эритроциты с остатками ядерных включений в виде колец Кебота и телец Жолли, а также ядерные формы эритроцитов мегалобластного типа кроветворения (базофильные, полихроматофильные и оксифильные мегалобласты). Изменения со стороны ЖКТ проявляются жалобами на боли легкого покалывающего характера и жжение в языке, неприятный приторно-сладковатый или с металлическим оттенком привкус во рту, снижение аппетита, иногда отвращение к мясу, отрыжка воздухом, или съеденной пищей, тошноту, чувство полноты или распирания в подложечной области, иногда ноющие боли, нередко вздутие и урчание в животе, кашицеобразный стул с обильным отхождением газов. Субъективно при осмотре полости рта выявляются участки воспаления в виде очаговой или распространенной гиперемии боковых краев, кончика языка или всей его поверхности (симптом “ошпаренного” языка), афтозных высыпаний (афтозный стоматит) или трещин (язык типа географической карты). После ликвидации воспалительных изменений довольно четко определяется атрофия сосочков языка. Последний становится гладким и блестящим (лакированный язык). Все вышеуказанные изменения языка при витамин В₁₂- (фолиево)-дефицитной анемии были описаны Hunter,ом и потому обозначаются как гюнтеровский (немецкая лексика) или хантеровский (англоязычная лексика) глоссит. Осмотр живота нередко выявляет его вздутие вследствие повышенного газообразования в кишечнике, перкуссия – соответственно тимпанит, пальпация – чувствительность

кишечника и урчание. Перкуторно и пальпаторно почти у половины больных отмечается увеличение печени, у четвертой части больных – спленомегалия.

Исследование желудочной секреции выявляет ахлоргидрию (отсутствие соляной кислоты) и уменьшение или полное подавление продукции гастромукопротеина (внутреннего фактора Кастла). Рентгенологически и эндоскопически констатируется атрофический гастрит. Последнее подтверждается гистологическим исследованием биопсийного материала. Указанные изменения наиболее выражены в фундальном отделе желудка, но могут захватывать и весь желудок.

Поражение нервной системы при витамин В₁₂- (фолиево)-дефицитной анемии заключается в демиелинизации нервных волокон и развитии фуникулярного миелоза с вовлечением в патологический процесс, главным образом, задних и боковых столбов спинного мозга. Проявляется это парестезиями в виде ощущения ползания мурашек, покалывания иглками в кончики пальцев рук и ног, похолодания и онемения конечностей, нарушением чувствительности (поверхностной и глубокой), неуверенной, шаткой походкой, иногда появлением параллелий или параличей, нарушением функции тазовых органов, трофическими расстройствами. У некоторых больных теряется обоняние, слух, нарушается вкус. Могут быть при данном заболевании и нарушения психики в виде слуховых или зрительных галлюцинаций, бреда, депрессии и, наконец, деменции. При тяжелом течении болезни, главным образом, в терминальном периоде возможно возникновение коматозного состояния (*coma peticiösium*).

Температура тела в период обострения заболевания нередко повышается до 38°C и выше, но чаще бывает субфебрильной. Гипертермия в основном связана с усиленным распадом эритроцитов.

Гипо-, апластические анемии

Гипо-, апластические анемии – это группа анемий, развивающихся вследствие резкого угнетения кроветворения и возникающего из-за этого опустошения костного мозга. Последнее обозначается как панмиелофтиз. Угнетение кроветворения может происходить под влиянием экзогенных факторов физического (ионизирующая радиация), химического (токсическое воздействие бензола, мышьяка, цитостатиков) или токсико-аллергического, главным образом, медикаментозного характера. Из лекарств, способных вызвать гипо-, аплазию костного мозга, следует упомянуть анальгетирующие (анальгин), жаропонижающие (аспирин), снотворные (барбитураты), седативные (мепробамат), противотуберкулезные препараты (ПАСК), антибиотики (левомецитин) и сульфаниламиды (сульфален). Возможна также инфекционная, чаще всего вирусная природа угнетения кроветворения.

Угнетение кроветворения иногда возникает под влиянием эндогенных факторов известной или неустановленной природы. К первым относятся эндокринные гипо-апластические анемии при гипотиреозе и гипопитуитаризме (болезнь Фанкони), ко вторым – генуинная апластическая anemia Эрлиха и остеомиелосклероз (мраморная болезнь Альберса–Шенберга).

Основным патогенетическим механизмом возникновения гипо-аплазии костного мозга является угнетение или необратимое повреждение процесса образования кровяных клеток на уровне стволовых клеток или торможения процесса их дифференциации. Помимо прямого воздействия вышеуказанных факторов на стволовые клетки в формировании гипо-, аплазии костного мозга определенное значение имеют нарушение микроокружения и иммунные механизмы.

Клинические проявления генуинной (идиопатической) апластической анемии довольно разнообразны. Иногда болезнь начинается остро, довольно быстро прогрессирует, резистентна к проводимому лечению. Чаще, однако, она возникает исподволь, больной успевает приспособиться, насколько это возможно, к появившейся анемии и обращается к врачу лишь на заключительном этапе развития болезни, основным гематологическим признаком которого является выраженная панцитопения.

Клиническая картина депрессии кроветворения складывается из симптомов анемии, тромбоцитопении и лейкопении. Анемия, как таковая, проявляется жалобами на общую слабость, головокружение, тяжесть в голове, сонливость, потемнение в глазах, одышку, сердцебиение, общую зябкость, похолодание рук и ног. Объективно отмечается выраженная бледность кожных покровов, пастозность кожи лица, рук и ног.

Тромбоцитопения проявляется геморрагическим синдромом, основными признаками которого могут быть кровоточивость кожи и слизистых оболочек с кровоподтеками и геморрагическими высыпаниями различной формы и величины, а также кровотечения из рта (десневые), носа, мочеполовых путей, желудочно-кишечного тракта.

Лейкопения клинически нередко находит свое отражение в воспалительных процессах, возникающих в миндалинах, носоглотке, придаточных пазухах носа, в бронхолегочном аппарате, мочеполовых путях и других органах и системах. Иногда инфекция распространяется по всему организму с развитием сепсиса. Возможно также развитие гнойно-некротических процессов различной локализации.

Картина крови при идиопатической апластической анемии характеризуется довольно значительным снижением гемоглобина (иногда до 20–30 г/л), эритроцитов, ретикулоцитов и лейкоцитов, последних в основном за счет гранулоцитов, величина

которых порой падает до $0,2 \times 10^9$ в 9 степени на литр. Именно этим и объясняется возникновение инфекционных осложнений. Относительная величина моноцитов иногда также снижается, а вот абсолютный уровень лимфоцитов в большинстве случаев остается в пределах нормы.

Количество тромбоцитов при апластической анемии всегда снижено, иногда их вообще не удается обнаружить, что, естественно, сопровождается возникновением геморрагического синдрома.

Скорость оседания эритроцитов у подавляющего большинства больных увеличивается до 30–50 мм/час.

При гистологическом исследовании костного мозга, получаемого при стерильной пункции, наблюдается резкое уменьшение (вплоть до полного исчезновения) костномозговых кроветворных элементов (панмиелофтиз – опустошение костного мозга), либо выявляются небольшие очаги кроветворения на фоне более или менее значительного опустошения костного мозга. При этом в костном мозге уменьшается количество миелокариоцитов и мегакариоцитов, причем последние могут отсутствовать полностью.

Содержание железа в сыворотке крови у большинства больных повышено.

Продолжительность жизни эритроцитов чаще всего укорочена.

Диагностика апластической анемии возможно только после гистологического исследования костного мозга.

Гемолитические анемии

Гемолитические анемии представляют собой обширную группу анемических состояний, при которых разрушение крови (гемолиз) преобладает над кроветворением. Этот процесс может быть врожденным и приобретенным. Типичным представителем врожденной гемолитической анемии является наследственный микросфероцитоз, известный под названием болезни Минковского–Шоффара. Это заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу, характеризуется дефектом белков мембраны эритроцитов, вследствие чего они теряют осмотическую резистентность, приобретают микросфероцитарную форму, и легко разрушаются, главным образом, в селезенке, что приводит к значительному укорочению продолжительности их жизни (иногда до 10 дней вместо 100–120 в норме).

Клинические проявления микросфероцитарной гемолитической анемии складываются из признаков анемии, желтухи, спленомегалии и лабораторных показателей.

Малокровие проявляется жалобами на общую слабость, сердцебиение, головокружение, сонливость, снижение работоспособности. Объективно выявляется

бледность кожных покровов, однако последняя почти всегда сочетается с надпеченочной желтухой, что придает довольно характерный золотистый оттенок кожи, склерам глаз и видимым слизистым. Надпеченочная желтуха характеризуется увеличением в крови свободного (неконъюгированного) билирубина, интенсивной темнокоричневой окраской кала (плевхромия) за счет значительного поступления в кишечник стеркобилиногена и потемнения мочи за счет желчных пигментов (уробилина). Следует подчеркнуть, что надпеченочная желтуха не сопровождается зудом кожи.

Из общих признаков, характерных для наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии, развивающейся с детского возраста, можно отметить деформацию скелета, главным образом, черепа и конечностей. У таких больных выявляется квадратный башенный череп, микрофтальмия, высокое ("готическое") небо, измененное расположение зубов, укороченные мизинцы на руках и саблевидные ноги. Перкуторное и пальпаторное исследование органов брюшной полости выявляет очень характерный признак гемолитической анемии — спленомегалию. Увеличение селезенки при болезни Минковского-Шоффара связано с тем, что гемолиз при данном заболевании происходит, главным образом, в селезенке, которая является кладбищем эритроцитов. Печень при гемолитической анемии увеличивается в меньшей степени, чем селезенка и наблюдается в основном при длительной нагрузке печеночных клеток билирубином. Большое количество глюкуронидов билирубина, поступающих в желчные пути, нередко приводит к образованию пигментных камней в желчном пузыре или желчевыводящих путей, что проявляется соответствующей клиникой.

Картина крови характеризуется уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов, причем последние уменьшаются в размере и приобретают шарообразную форму (микросфероцитоз).

Количество ретикулоцитов при микросфероцитарной гемолитической анемии повышено, иногда до 10% и более.

Отличительной особенностью врожденной гемолитической анемии является резкое снижение осмотической резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам поваренной соли. В норме осмотическая резистентность эритроцитов составляет 0,48% (минимальный гемолиз) — 0,32% (максимальный гемолиз). При микросфероцитарной гемолитической анемии начало гемолиза происходит при концентрации NaCl, равной 0,6–0,7% (в норме 0,48%), максимальный гемолиз наступает при концентрации NaCl, равной 0,40% (в норме 0,32%). Этот тест предложил Шоффар в 1907г.

Для микросфероцитоза характерным считается также спонтанный лизис эритроцитов после двухсуточной инкубации.

В норме через 48 часов может разрушаться от 0,5 до 4,5% эритроцитов. При микросфероцитозе гемолизируется до 30–40% эритроцитов. Гемолиз эритроцитов приводит к высвобождению большого количества свободного билирубина, уровень которого повышается до 75–140 мкмоль/л, а во время криза и выше.

Гемолитический криз сопровождается повышением температуры тела, ознобом, появлением интенсивных болей в правом и левом подреберья за счет увеличения печени и селезенки, появлением тошноты и рвоты, усилением желтухи и анемии.

ЛЕЙКОЗЫ

Лейкоз или лейкемия – это системное заболевание крови, относящееся к опухолям кроветворной ткани (гемабластозам), главным морфологическим признаком которых является гиперплазия клеток крови с их анаплазией и метаплазией. Этиология лейкозов пока окончательно не установлена и происхождение данного заболевания объясняется с позиции клоновой теории. Согласно этой теории, основной причиной лейкемического процесса является хромосомная мутация кроветворной клетки с последующим ее размножением и образованием клона патологических клеток, предрасположенных к бластной трансформации. Методом математического моделирования (Майер, 1973) было показано, что для создания популяции клеток 10 в 12 степени из одной клетки, подвергшейся хромосомной мутации, необходимо 3,5 года, чтобы наступила манифестация лейкоза. Причиной мутации может быть ионизирующая радиация, рентгеновские лучи, химические вещества – мутагены, вирусы и т.д. Определенную роль в возникновении лейкоза играет также наследственность с генетическими изменениями хромосом и нарушения иммунитета.

Классификация лейкозов

Еще в конце прошлого века (Roux, 1890) все лейкозы были разделены на две группы: острые и хронические. В основе этого деления лежала морфологическая характеристика клеток крови, хотя учитывалось и течение болезни: больные острым лейкозом жили, как правило мало, хроническим – несколько дольше.

С морфологической точки зрения острый лейкоз характеризуется преобладанием молодых, незрелых так называемых, бластных клеток, хронический – дифференцирующихся, более или менее зрелых элементов крови.

Разновидностями острого лейкоза являются лимфобластный, миелобластный, монобластный, миеломонобластный, плазмобластный, мегакариобластный,

промиелоцитарный, эритромиелоз, эритролейкоз и недифференцируемый вариант, хронического – хронический миелолейкоз, доброкачественный сублейкемический миелоз, хронический эритромиелоз, эритремия, хронический лимфолейкоз, лимфатический фиброз, болезнь Сезари, хронический моноцитарный лейкоз, парапротеинемический гемобластоз (миеломная болезнь), хронический эозинофильный и базофильный лейкозы.

Современная схема кроветворения объясняет происхождение всех клеток крови, исходя из унитарной теории А.А. Максимова, в соответствии с которой кроветворение представляет собой исходящей из одной клетки, многостадийный процесс, конечным результатом которой является выход в кровь составляющих ее элементов – эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Различают шесть классов кроветворных клеток:

I класс полипотентных клеток – предшественников.

II класс частично детерминированных полипотентных клеток – предшественников.

III класс униполярных клеток – предшественников.

IV класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток.

V класс созревающих клеток.

VI класс зрелых клеток.

I класс полипотентных клеток – предшественников представлен стволовой кроветворной клеткой, которые полипотентны и способны дифференцироваться по всем росткам гемопоэза.

II класс частично детерминированных полипотентных клеток – предшественников представлен клетками – предшественниками миелопоэза и лимфопоэза. В первом случае они обозначаются как колониеобразующие единицы гранулоцитарно – эритроцитарно – макрофагально – мегакариоцитарные (КОЕ – ГЭММ), во втором – КОЕ – Т-лимфопоэза.

III класс унипотентных клеток – предшественников представлен клетками, которые дифференцируются только в направлении одного определенного ростка кроветворения. Клетки предшественницы эритроцитов обозначаются как колониеобразующие единицы эритроцитов (КОЕ-Э), гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов и базофилов) – колониеобразующая единица гранулоцитов (КОЕ-Г), моноцитов – КОЕ – М. Существуют также клетки – предшественницы Т- и В – лимфоцитов и тромбоцитов.

IV класс морфологически распознаваемых пролиферирующих клеток составляют бласты: миелобласт, лимфобласт, монобласт, плазмобласт, мегакариобласт и эритробласт.

V класс созревающих клеток по линии миелопоэза представлен промиелоцитами, миелоцитами, метамиелоцитами (юный гранулоцит) и палочкоядерными гранулоцитами, по линии лимфопоэза – пролимфоцитами (большой и средний лимфоцит), по линии

эритропоза — пронормоцитами, нормоцитами базофильными, полихроматофильными и оксифильными, а также ретикулоцитами.

VI класс зрелых клеток составляют базофилы, эозинофилы, сегментоядерные нейтрофилы, лимфоциты, моноциты, плазмочиты, тромбоциты и эритроциты.

КЛИНИКА

В соответствии с представленной выше классификацией лейкозов последние подразделяются на острые и хронические. Общим признаком острых лейкозов является морфологический субстрат кроветворной опухоли — бластные клетки. В связи с этим обозначение форм острого лейкоза происходит от названий нормальных предшественников опухолевых кроветворных клеток: миелобластов, лимфобластов, эритробластов и т.п. Острый лейкоз из морфологически нераспознаваемых бластных клеток получил название недифференцированного.

Основным морфологическим субстратом хронических лейкозов являются дифференцированные, зрелые клетки (лимфоциты, моноциты, эритроциты, мегакариоциты и др.), по наименованию которых получили обозначение формы хронического лейкоза: хронический лимфолейкоз, эритролейкоз, моноцитарный, мегакариоцитарный лейкоз и др.).

Клиническая картина лейкозов во многом определяется формой и стадией заболевания.

В течении острого лейкоза принято выделять начальную стадию, развернутый период болезни, полную ремиссию, выздоровление, неполную ремиссию, рецидив острого лейкоза и терминальную стадию.

Начальная стадия острого лейкоза чаще всего протекает без выраженной клиники и в основном определяется ретроспективно по сделанным ранее анализам крови.

Развернутый период болезни с морфологической точки зрения характеризуется значительным бластоматозным поражением костного мозга и одновременным выраженным угнетением нормального кроветворения. Клинически этот период неоднороден и зависит от преимущественного поражения той или иной системы организма. Развернутый период острого лейкоза может завершиться полной или неполной ремиссией, выздоровлением либо переходом в терминальную стадию болезни.

К полной ремиссии относят состояния, при которых после лечения в пунктате костного мозга обнаруживается не более 5% бластных клеток, в крови — количество лейкоцитов не менее 1500 в/мкл, а тромбоцитов — не менее 100 000.

Неполная ремиссия характеризуется исчезновением бластных клеток из крови при сохранении бластоэоза костного мозга, правда, менее выраженного, чем это было до лечения.

Выздоровлением от острого лейкоза считается полная ремиссия на протяжении 5 лет и более.

Полная или неполная ремиссия может перейти в рецидив острого лейкоза, который характеризуется появлением бластных клеток в пунктате костного мозга более 5% или возобновлением внекостномозговой лейкемической инфильтрации любой локализации.

Терминальная стадия острого лейкоза представляет собой инкурабельный этап лейкемического процесса, когда все цитостатические препараты оказываются неэффективными и на фоне их применения нарастают гранулоцитопения, тромбоцитопения с соответствующими клиническими проявлениями и общими признаками несостоятельности органов дыхания, кровообращения и центральной нервной системы.

Клинический опыт и ретроспективное изучение острых лейкозов показали, что начало лейкемического процесса не имеет четко очерченной клинической картины и больные чувствуют себя вполне здоровыми практически до повсеместного расселения опухолевых кроветворных клеток (бластов) и развития органных нарушений, связанных с этим процессом.

Появление лейкозных клеток в костном мозге в связи с мутацией одной какой-либо кроветворной клетки и развитием клона патологических клеток (бластов) дает клиническое проявление в среднем через 3 года, поэтому возможно установление гематологического диагноза даже до появления первых жалоб больного. Такое, правда, бывает не часто — случайно, при выполнении анализа крови по поводу какого-то недомогания, либо при лабораторном скрининге, т.е. массовом обследовании людей с определенной целью. Морфологический диагноз острого лейкоза по картине крови или пунктату костного мозга является окончательным, основываясь на обнаружении бластных клеток. Развитие лейкемического процесса приводит к угнетению нормального кроветворения, что сказывается на картине периферической крови. При этом количество эритроцитов и гемоглобина снижается, т.е. возникает анемия, которая чаще всего нормохромная, реже — гипер- или гипохромная. Количество лейкоцитов в начале процесса чаще всего снижено (лейкопения), вместе с тем встречаются случаи с лейкоцитозом. В мазке крови преобладают бластные клетки и зрелые формы лейкоцитов

при отсутствии промежуточных форм V класса созревающих клеток. Это явление обозначается как лейкомическое зияние, или провал (Hiatus leucemicus).

СОЭ при остром лейкозе увеличено, количество тромбоцитов снижено. Последнее, наряду с уменьшением количества эритроцитов и лейкоцитов, объединяется в понятие цитопенического синдрома, который лежит в основе таких клинических проявлений острого лейкоза, как геморрагический синдром, анемический и др.

Гематологический диагноз острого лейкоза, основной по своей сути, тем не менее является заключительным, первоначально же доминирует тот или иной клинический вариант данной болезни, по поводу которого нередко и делается анализ крови.

И.А. Кассирский выделял следующие клинические варианты острого лейкоза:

1) геморрагический; 2) язвенно-некротический; 3) септический; 4) анемический; 5) спленомегалический; 6) железистый.

Геморрагическая форма острого лейкоза характеризуется появлением геморрагий и кровоточивости. Последняя может быть самопроизвольной или инициироваться факторами внешнего воздействия (удар, шипок, укол и т.п.) и выражаться в виде кровоизлияний в слизистые оболочки или кожу, а также проявляться кровотечениями из носа, десен, мочеполовой сферы, желудочно-кишечного тракта и других органов и систем. Описаны неостанавливающиеся кровотечения после экстракции зуба, аборта, оперативных вмешательств. Чаще всего геморрагический синдром связан с тромбоцитопенией, реже – с изменением сосудистой проницаемости. Геморрагии при остром лейкозе могут проявляться петехиями – точечными кровоизлияниями на поверхности тела или экхимозами – распространенными кровоподтеками различной формы и величины. Довольно часто геморрагии выявляются на видимых слизистых оболочках (ротовой полости, носа), на конъюнктиве глаз. Возможно также кровоизлияние в сетчатку глаз, а также в другие органы (яичники, головной мозг и т.д.). Поражение глаз при геморрагическом синдроме проявляется прогрессирующим ухудшением зрения, вплоть до его полной потери, кровоизлияние в яичники – картиной острого живота, в головной мозг – параличом и мозговой комой. Последнее нередко является непосредственной причиной смерти больных острым лейкозом. Неостанавливающиеся кровотечение, особенно профузное, также может приводить к летальному исходу. Чаще, однако, наружное или внутреннее кровотечение приводит к возникновению постгеморрагической анемии. Причиной малокровия при остром лейкозе может быть также угнетение эритропоэза бластоматозным процессом и гемолиз. Нередко признаки анемии выходят на передний план, определяя тем самым суть анемического варианта острого лейкоза. При этом больные жалуются на общую слабость, головокружение, шум

в ушах, потемнение в глазах, мелькание мушек перед глазами, потливость, похолодание конечностей, сердцебиение, периодически обморочные состояния, связанные с сосудистой недостаточностью и падением артериального давления.

Объективно отмечается бледность кожных покровов с восковидным или желтушным оттенком, холодный липкий пот, частый нитевидный пульс, анемический систолический шум на верхушке сердца, шум “волчка” на яремных венах, гипотония. В некоторых случаях анемический синдром сопровождается падением температуры тела, хотя в целом для острого лейкоза характерна гипертермия.

Повышение температуры тела при остром лейкозе нередко бывает первым признаком данного заболевания и носит самый разнообразный характер — от субфебрильных цифр до очень высоких с большими размахами между утренней и вечерней, типичных для септического состояния.

Септический вариант острого лейкоза, помимо гипертермии, характеризуется также ознобами, сопровождающимися проливными потами, частым сердцебиением, одышкой, геморрагическими высыпаниями, восковидно-желтым оттенком кожных покровов и гепатоспленальным синдромом. Последнее характеризуется содружественным вовлечением в патологический процесс печени и селезенки и является очень характерным признаком, причем нередко доминирующим при остром лейкозе, что дало основание И.А.Кассирскому выделить подобный вариант течения данного заболевания в качестве самостоятельного.

При этом, наряду с общими жалобами, больные отмечают появление неприятных ощущений тупого, распирающего характера в правом и левом подреберьях, обусловленных увеличением печени и селезенки при остром лейкозе.

Последнее подтверждается данными перкуссии и пальпации, причем несмотря на гепатоспленомегалию и уплотнение печени и селезенки, пальпация их безболезненна. Боли более интенсивного характера, главным образом в левом подреберье, появляются при возникновении инфарктов в селезенке или септического периспленита. Пальпация селезенки в этом случае болезненна, а аускультация зоны селезеночной тупости нередко выявляет шум трения брюшины.

В клинической картине острого лейкоза довольно часто выявляются признаки язвенно-некротического поражения слизистых оболочек ротовой полости, миндалин, глотки, пищевода, желудка и кишечника, преимущественно дистальных его отделов. Иногда аналогичный процесс развивается в половых путях у женщин. Доминирование язвенно-некротического процесса позволило И.А.Кассирскому выделить подобную форму острого лейкоза, начало которой лежит в появлении обычной ангины с болями в горле,

затруднением при глотании, повышении температуры тела и признаками интоксикационного синдрома. Однако при остром лейкозе катаральный процесс быстро переходит в язвенно–некротический и не ограничивается только миндалинами, а переходит за пределы дужек на мягкое и твердое небо и заднюю стенку глотки. Одновременно, но чаще последовательно, аналогичные изменения выявляются и в других, указанных ранее, местах.

Железистая форма острого лейкоза чаще наблюдается в молодом возрасте при лимфобластном его варианте и характеризуется генерализованным увеличением подчелюстных, надключичных, подмышечных, паховых, мезентериальных, забрюшинных или медиастинальных лимфатических узлов.

Величина их бывает различной – от 2–3 мм до нескольких сантиметров в диаметре, они могут быть единичными, но чаще множественными, сгруппировавшись в виде пакетов или конгломератов.

Лимфоузлы при ощупывании плотные, не спаянные с кожей и, чаще всего, безболезненные. Чувствительными они становятся при появлении воспалительных изменений в них или в лимфатических сосудах, т.е. при развитии лимфангоита, окружающая клетчатка и кожа при этом отекают, появляется гиперемия и локальное повышение температуры, однако это не является характерным проявлением острого лейкоза. Более типичным является специфическое изменение кожи в виде лейкомидов.

Лейкемиды кожи не являются ранним признаком острого лейкоза. Чаще всего они обнаруживаются в развернутом периоде болезни, иногда даже на более поздних этапах развития лейкомического процесса, однако появившись они сразу же обращают на себя внимание. Обычно они представляют собой уплотнение кожи, вследствие инфильтрации ее бластными элементами крови. Чаще всего лейкомиды кожи множественные, различной формы (округлой или овальной) и величины, (от нескольких миллиметров до 2–3 см в диаметре), несколько приподнимающиеся над общей поверхностью кожи, розоватого или светло–коричневого оттенка, иногда шелушащиеся, безболезненные при ощупывании.

Помимо классического, инфильтративного, уплотнения кожи при остром лейкозе встречаются лейкомиды и в виде генерализованной чешуйчатой формы, правда, гораздо реже, чем первый вариант.

Поражение слизистых оболочек, особенно полости рта, наблюдается при остром лейкозе почти постоянно. Визуально на слизистой оболочке десен, языка, мягком и твердом небе, дужках, миндалинах, внутренней поверхности щек отмечаются признаки воспаления (гиперемия, отек, инъецированность сосудов), геморрагического или язвенно–некротического процесса, что составляет суть описанных выше клинических

форм острого лейкоза. Нередко, как и в коже, отмечается лейкоэмическая инфильтрация слизистых оболочек, чаще в области десен, иногда довольно выраженная, создающая впечатление гиперпластического гингивита. Десны при этом утолщены, нависают над зубами, гиперемизованы, нередко кровоточат. Вокруг зубов появляются некротические очаги, распространяющие неприятный гнилостный запах изо рта.

Довольно характерным для острого лейкоза являются оссалгии – боли в зубах, челюстях, костях туловища и конечностей. Нередко выявление острого лейкоэмического процесса начинается с обращения больных к дантисту по поводу зубных болей. Экстракция зуба, как радикальная мера завершающего этапа лечебных мероприятий у стоматолога, осложняется не останавливающимся кровотечением из лунки зуба, пусть даже не очень выраженным, по поводу которого выполняется общий анализ крови, позволяющий констатировать не только наличие острого лейкоза, но и конкретную морфологическую его форму.

Поражение кроветворной системы составляет суть острого лейкоза, однако в клинической картине данного заболевания значительное место занимают внескостномозговые поражения различных органов и систем.

Наиболее типичными признаками внескостномозгового поражения лейкоэмическим процессом является вовлечение в патологический процесс селезенки, печени и лимфатических узлов, несущих отражение в соответствующих клинических вариантах острого лейкоза. Однако лейкоэмическая инфильтрация может наблюдаться и в других внутренних органах, таких как сердце и легкие.

Клиническими признаками инфильтрации миокарда бластными кроветворными элементами могут быть неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка и появление отеков, характерных для сердечной недостаточности. Перкуторно определяется увеличение размеров сердца, аускультативно – глухость сердечных тонов, электрокардиографически – снижение вольтажа зубцов ЭКГ и особенно инверсия зубца Т, который довольно часто становится отрицательным.

Лейкоэмическое поражение легких клинически проявляется кашлем, чаще всего сухим, и одышкой. Перкуторно определяется расширение корней легких, может быть притупление в задне-нижних отделах грудной клетки. Аускультативно – жесткое везикулярное дыхание с удлинненным выдохом, рассеянные сухие хрипы. В задне-нижних отделах легких дыхание ослабленное, иногда выслушивается крепитация. Рентгенологически определяется усиление легочного рисунка, утолщение плевры или накопление жидкости в полости плевры.

Лейкозные разрастания (лейкемиды) кроветворных клеток патологического клона могут быть в любом органе. В случае поражения нервной системы лейкемиды могут возникать в мозговых оболочках, в самом веществе мозга и нервных стволах на всем их протяжении. Клинически нейрорлейкемия проявляется чаще всего менингеальным синдромом, а также признаками вовлечения в патологический процесс головного мозга и периферической нервной системы. У больных с нейрорлейкемией появляются головные боли, парестезии рук и ног, снижение тактильной и болевой чувствительности, различного вида расстройства проводниковой чувствительности, признаки корешкового синдрома, парализация ног и тазовые нарушения. Нейрорлейкемия нередко сопровождается появлением тошноты и рвоты, ригидности затылочных мышц, нарушения движения глазных яблок, снижением зрения (вплоть до полной слепоты). Меняются также поведенческие реакции больных – они становятся необщительными, вялыми, иногда раздражительными, порой капризными.

Нейрорлейкемия может быть и без неврологической симптоматики, однако при наличии бластных клеток в спинномозговой жидкости при общем цитозе превышающем 10 в 1 мкл.

Хронический миелорлейкоз

В 1845 году Вирхов описал больную 55 лет, умершую от заболевания крови, обозначенного впоследствии как хронический миелонидный лейкоз. На вскрытии он обнаружил резко увеличенную селезенку и наличие в сердце и сосудах желтовато-серооатой массы, напоминающей гной. Микроскопическое исследование последнего выявило в нем большое количество элементов белой крови, увеличение которых Вирхов связывал с первичным поражением селезенки. Два года позже он дал этому заболеванию название белоокровие (leukemia).

В 1870 году Neuman показал, что первично при этом заболевании поражается не селезенка, а костный мозг и болезнь получила новое название – “миелонидная лейкомия”. Поскольку в настоящее время лейкоимический процесс рассматривается как опухолевый, то терминологически это заболевание обозначается как миелонидный лейкоз.

Хронический миелонидный лейкоз относится к миелопролиферативным опухолям кроветворной системы, возникающим из ранних клеток–предшественниц миелопоэза, сохраняющих способность дифференцироваться до зрелых клеток. Основными клеточными субстратами хронического миелорлейкоза составляют созревающие и зрелые клетки гранулоцитов, преимущественно нейтрофилы. Заболевание обычно проходит в своем развитии 2 стадии: начальную (моноклоновую), которая протекает сравнительно

доброкачественно, и терминальную (поликлоновую), которая характеризуется злокачественным течением.

Хронический миелолейкоз встречается преимущественно в возрасте от 20 до 60 лет, причем чаще у мужчин, чем у женщин. В подавляющем большинстве случаев (86–88%) при этом заболевании почти во всех клетках костного мозга, за исключением лимфоцитов, обнаруживается Ph-хромосома, она вдвое меньше обычной. Впервые ее нашли при миелолейкозе Nowell и Hungerford в 1969 году в Филадельфии и обозначили Ph-хромосома по первым двум буквам города Филадельфии.

Начальный период хронического миелолейкоза протекает с маловыраженными клиническими признаками (общая слабость, быстрая утомляемость, повышенная потливость, потеря аппетита, нарушение сна), по которым трудно заподозрить системное заболевание крови, однако исследование периферической крови уже и в этом периоде позволяет констатировать патологический процесс моноклонального развития миелоидного ростка кроветворения. Последнее характеризуется различной степенью омоложения – в мазках крови, помимо зрелых форм, обнаруживается миелоциты, метамиелоциты, промиелоциты и миелобласты. Важным гематологическим признаком хронического миелолейкоза является базофильно-эозинофильная ассоциация, характеризующиеся одновременным увеличением базофилов (более 2%) и эозинофилов (свыше 9%) в периферической крови.

Анемия на раннем этапе развития хронического миелолейкоза нехарактерна, скорее наоборот – нередко отмечается высокое содержание гемоглобина и эритроцитов, или нормальная их величина. Тенденция к анемизации, наряду с другими признаками, является показателем окончания начального периода и перехода к развернутой стадии заболевания. При этом, наряду с клиническими признаками начального периода, укладывающимися в рамки астенического синдрома, появляются признаки анемического синдрома с жалобами на слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах, бледность кожи, связанной с уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в периферической крови, повышение температуры тела, обусловленное повышенным клеточным распадом, оссалгии, арталгии и боли в левом и правом подреберьях.

Последнее связано с увеличением селезенки и печени вследствие лейкемической их инфильтрации.

Спленомегалия занимает особое место среди клинических признаков хронического миелолейкоза. Нередко селезенка достигает очень больших размеров, превосходя печень и занимая значительное место в брюшной полости. И.А.Кассирский приводит случай

наблюдения больной хроническим миелолейкозом, при котором имела место гигантская селезенка весом до 9 кг.

Увеличение селезенки, как правило, сочетается с нарастанием ее плотности, что связано, помимо лейкоэмической инфильтрации, с фиброзом и рубцовыми изменениями в капсуле. Нередки при этом и признаки периспленита: повышение температуры тела, усиление болей в левом подреберье, шум трения брюшины в зоне проекции селезенки, рефлекторные нарушения функции селезеночного угла толстого кишечника.

Увеличение печени при хроническом миелолейкозе наступает позже, чем селезенки и, несмотря на значительную лейкоэмическую инфильтрацию, очень редко сопровождается асцитом, хотя функциональные печеночные пробы могут выпадать положительными.

В развернутой стадии хронического миелолейкоза довольно часто наблюдается лимфаденопатия, проявляющаяся увеличением и уплотнением шейных, подмышечных и паховых лимфоузлов. Биопсия или пункция выявляет лейкоэмическую миелоидную инфильтрацию лимфоузлов миелобластами, промиелоцитами, миелоцитами и даже сегментоядерными нейтрофилами.

В связи с тромбоцитопенией и несостоятельностью гемостаза возможны при хроническом миелолейкозе различные по своей локализации геморрагические осложнения.

Больные хроническим миелолейкозом часто прогрессивно худеют, особенно при большой селезенке. Нередко упадок питания достигает крайних степеней истощения, что связано с клеточным гиперкатаболизмом. Этому также способствуют компрессия желудка и кишечника увеличенной селезенкой и печенью, нарушение процессов пищеварения и иммунные осложнения.

Прогрессирующее похудание и общая адинамия в сочетании с усилением болей в костях, значительным подъемом температуры тела, возникшим как будто без видимой причины, довольно часто сопровождается бластным кризом, указывающим на озлокачествление патологического кроветворения, для которого характерно поликлоновое развитие опухолевого процесса. Обычно это свидетельствует о переходе заболевания в терминальную стадию. Бластный криз характеризуется нарастанием бластов в костном мозге и крови (до 5–10%). Морфологически бластный криз представлен главным образом миелобластами, хотя возможны варианты с монобластами, эритробластами или мегакариобластами, идентификация которых осуществляется в основном цитохимически.

Клинически протекающий до этого монотонно, хронический миелолейкоз, характеризуется внезапным изменением всей картины болезни, с ухудшением имевшихся признаков и появлением дотоле отсутствующих.

Одним из проявлений терминальной стадии хронического миелолейкоза может быть возникновение лейкемидов в коже. Они выглядят слегка приподнимающимися над поверхностью пятнами розовато-песочного или красновато-коричневого цвета, плотные наощупь, безболезненные, но с элементами парестезии на окружающих участках кожи. Последняя вне зон лейкемической инфильтрации приобретает бледный, серовато-восковидный цвет, иногда с землистым оттенком, характерным для многих больных опухолевым процессом. Кожа дряблая, нередко покрыта липким потом, особенно при повышении температуры тела. Иногда на коже лица и конечностей выявляются очаги некроза.

Другим очагом поликлонального роста клеток являются лимфатические узлы, в которых нередко обнаруживаются опухолевые клетки типа сарком, но в которых есть Ph – хромосома. Появление таких лимфатических узлов с опухолевыми клетками при хроническом миелолейкозе всегда означает наступление терминальной стадии.

В ряде случаев начало терминальной стадии сопровождается довольно быстрым увеличением селезенки с развитием в ней инфарктов и периспленита. Болевой синдром и шум трения брюшины над селезенкой частое тому подтверждение.

Важным и довольно ранним признаком терминальной стадии хронического миелолейкоза является развитие рефрактерности к проводимому лечению.

В связи с тромбоцитопенией и несостоятельностью гемостаза возможны различные по своей величине и локализации геморрагические проявления (петехии, энхимозы, кровотечения, которые довольно часто проводят к летальному исходу). Другими причинами смерти больных хроническим миелолейкозом могут быть сердечная, почечная или печеночная недостаточности, кахексия и различные инфекционные осложнения.

Хронический лимфатический лейкоз

Первое описание лимфолейкоза мы находим в докторской диссертации патологоанатома А. Томарева (1862) "Современный взгляд на белокровие", где он указывает на заболевание, характеризующееся прогрессирующим разрастанием лимфатических элементов в органах, которые в нормальном состоянии их почти не содержат.

Хронический лимфолейкоз относится к лимфопролиферативным опухолям, происходящих из Т- и В-лимфоцитов и представляет собой относительно

доброкачественную опухоль, основной морфологический субстрат которой составляют зрелые и созревающие лимфоциты, функционально, однако неполноценные, поскольку не выполняют свою защитную роль.

Болезнь характеризуется лимфатической пролиферацией, помимо лимфоузлов, костного мозга, селезенки и печени, а также других органов и систем.

Морфологический анализ хронического лимфолейкоза выявляет довольно значительное разнообразие клеточных элементов — от узкоплазменных до широкоплазменных форм, клеток с более молодыми ядрами и, наоборот, грубо пикнотичными, с резко выраженной базофильной цитоплазмой до почти бесцветной. Тем не менее моноклональность Т- и В- форм, хронического лимфатического лейкоза доказана кариологически (Jakrton, Robert, 1982).

В течение хронического лимфолейкоза принято выделять начальный период, развернутый и терминальный.

На раннем этапе развития хронического лимфолейкоза клинические симптомы могут отсутствовать, самочувствие больных чаще всего удовлетворительное и диагноз устанавливается на основании случайно произведенного анализа крови. Ретроспективно в течение многих лет в лейкоцитарной формуле отмечается лимфоцитоз порядка 40–50% при нормальном общем количестве лейкоцитов. Первым и основным клиническим признаком хронического лимфолейкоза является лимфоаденопатия, характеризующаяся длительным небольшим увеличением шейных и подмышечных лимфоузлов. Первоначально лимфатические узлы могут быть почти нормальных размеров, но они увеличиваются при различных инфекциях, например, при ангине, патологии зубов, носоглотки, сокращаясь до исходной величины после ликвидации воспалительного процесса. Далее процесс характеризуется более стойким увеличением лимфатических узлов, которые приобретают повышенную плотность и тугоэластическую консистенцию. Большей частью они безболезненны, не спаянные с кожей, не сопровождаются изъязвлениями и нагноениями. В отдельных случаях хронического лимфолейкоза, сопровождающихся лимфоретикулярной реакцией, лимфатические узлы бывают довольно плотными и болезненными при пальпации.

В начальной стадии хронического лимфолейкоза общее количество лейкоцитов в периферической крови первоначально колеблется в районе верхней границы нормы, но затем постепенно увеличивается, не превышая, однако величин порядка $30-50 \times 10^9/\text{л}$. Главный морфологический признак хронического лимфолейкоза — лимфоцитоз и полуразрушенные лимфоциты (тельца Боткина–Гумпрехта). Последние представляют

слегка поврежденные ядра лимфоцитов, которые образуются в процессе приготовления мазка.

Исследование костного мозга выявляет увеличение количества лимфоцитов в миелограмме более 30%.

Развернутая стадия хронического лимфолейкоза характеризуется нарастающим лейкоцитозом, прогрессирующим увеличением лимфатических узлов с генерализацией процесса, когда захватываются более чем 2 группы узлов, появление лимфом в коже, а также присоединение рецидивирующих инфекций в различных органах и системах.

Лимфомы кожи являются специфическим проявлением хронического лимфолейкоза, связанным с лимфоидной инфильтрацией кожи. Чаще всего это округлые, чувствительные при ощупывании, эластичной консистенции образования, различной величины и локализации. При появлении лимфом в коже шеи и лицевой части головы визуально создается впечатление формирования львиного лица (*facies leolina*) с складчатым утолщением кожи.

Помимо лимфом кожи при хроническом лимфолейкозе нередко отмечается лейкоемическая лимфодермия, при которой кожа приобретает красную окраску, которая держится почти постоянно. Кожа, как правило, сухая и шелушится. Больные при этом отмечают мучительный зуд.

Из неспецифических поражений кожи при хроническом лимфолейкозе следует отметить также эксфолиативную эритродермию, генерализованную экзему, параспориоз, пузырчатку и *herpes zoster*. Главным дифференциально-диагностическим критерием отличия данной патологии при хроническом лимфолейкозе от обычной кожной патологии является увеличение лимфатических узлов. Со стороны внутренних органов при хроническом лимфолейкозе отмечается вовлечение в патологический процесс в первую очередь печени и селезенки, инфильтрация которых лимфоидными элементами отмечается почти всегда, однако увеличение их не бывает таким большим, как при хроническом миелолейкозе.

Другие органы брюшной полости, главным образом, желудок и кишечник, также подвергаются лимфоидной инфильтрации, клинически проявляясь признаками желудочной и кишечной диспепсии.

Нередко при хроническом лимфолейкозе отмечается вовлечение в патологический процесс сердца и легких. Последние могут поражаться и обычным воспалительным процессом, причем интеркуррентная инфекция довольно часто приводит к летальному исходу в условиях сниженной резистентности человеческого организма из-за функциональной неполноценности лимфоцитов, количество которых увеличивается в

некоторых случаях до 98% при общем количестве лейкоцитов, колеблющимся от 50 до $200 \times 10^9/\text{л}$ и более.

Переход к терминальной стадии хронического лимфолейкоза характеризуется озлокачиванием патологического процесса, более четким проявлением нелимфоидной цитопении, возникновением в связи с последней анемического и геморрагического синдромов, дистрофических изменений со стороны внутренних органов, кахексии, тяжелой интоксикации и сепсиса.

В 1975 г. Rai и в 1977 г. Binet, проанализировав течение хронического лимфолейкоза в ретроспективном и проспективном наблюдении значительного количества больных, предложили выделить нулевую стадию, характеризующуюся только лимфоцитозом в крови и костном мозге, и 4 стадии, отражающие распространение процесса по лимфатическим узлам, селезенке и печени. К последним стадиям (3 и 4) они относили случаи с цитопенией (анемией, тромбоцитопенией) независимо от локализации и распространенности лимфатической инфильтрации органов и систем.

В 1981 г. была разработана новая международная система, в которой принимал участие Binet (1981), согласно которой хронический лимфолейкоз делится на стадии A, B и C. Первые две стадии соответствуют лейкоемическому процессу, распространенному по 3 (A) и более (B) лимфатическим полям, когда поражается лимфатические узлы почти всех периферических групп, селезенки и печени, и стадия C, характеризующаяся цитопенией и анемией ниже 100 г/л и тромбоцитопенией ниже $1 \times 10^9/\text{л}$ (менее 100 000 тромбоцитов в 1 мкл крови).

Ввиду многообразия течения хронического лимфолейкоза И.А. Кассирский (1970) предложил выделять по преимущественной локализации лейкоемического процесса следующие клинические варианты данного заболевания:

- 1) типичная форма с генерализованным поражением лимфатических узлов и умеренным увеличением селезенки и печени;
- 2) генерализованная опухолевая форма, характеризующаяся значительным увеличением лимфатических узлов в виде опухолевидных образований с одновременным увеличением селезенки и печени;
- 3) варианты, характеризующиеся изолированным увеличением регионарных лимфатических узлов (подчелюстных, шейных, надключичных, подмышечных, паховых и др.);
- 4) хронический лимфолейкоз, протекающий с увеличением слюнных желез (синдром Микулича), спленомегалией и геморрагическим синдромом;

5) вариант, характеризующийся опухолевидным разрастанием паратрахсальных и перибронхиальных лимфоузлов (торокомедиастинальный вариант);

6) хронический лимфолейкоз, протекающий с образованием огромных пакетов лимфатических узлов, главным образом, в брюшной полости (абдоминальный вариант);

7) желудочно-кишечный вариант, характеризующиеся лимфатической инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка и (или) кишечника, протекающий с упорными диспепсическими расстройствами и поносами;

8) спленомегалический вариант, характеризующийся в основном спленомегалией без увеличения наружных лимфатических узлов, но с возможным увеличением абдоминальных;

9) костномозговой вариант, протекающий с характерной картиной крови, но без увеличения лимфатических узлов, селезенки и печени;

10) геморрагический вариант с лимфоаденопатией и спленомегалией;

11) кожный вариант с тотальной лимфодермией;

12) глазной вариант, протекающий с разрастанием регионарных лимфатических узлов в глазной орбите, выпячиванием вследствие этого глазных яблок и другими глазными симптомами.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

~~Геморрагический диатез или кровоточивость – это склонность организма к повторным кровотечениям или кровоизлияниям в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы, наступающим самопроизвольно или под воздействием факторов внешней среды.~~

Классификация геморрагических диатезов по Алексееву Г.А.

I. Геморрагические диатезы, связанные с нарушением свойств крови

A. Нарушение свертываемой системы крови:

1) гемофилия, 2) ангиогемофилия (болезнь Виллебранда), 3) гипопротромбинемия (при поражении печени), 4) афибриногенемическая пурпура,

Б. Нарушение мегакариоцитарно-пластинчатой системы крови.

1. функциональные мегакариоцито-тромбоцитопатии.

1.1 болезнь Верльгофа – тромбоцитопеническая пурпура,

1.2 симптоматические тромбоцитопатии (при лучевой болезни, инфекционной природы, медикаментозные),

1.3 тромбоцитоастения,

1.4 тромбгемолитическая пурпура (болезнь Мошковица).

2. Органические мегакариоциты при:

2.1 панмиелоцитозе,

2.2 карциноме костного мозга.

II. Геморрагические диатезы обусловленные нарушением сосудистой стенки:

1) геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн – Геноха),

2) геморрагический эндотелиоз при инфекционном эндокардите.

3) геморрагическая пурпура при:

а) инфекционных васкулитах – сепсис, корь, скарлатина, грипп

б) токсико–дистрофические при отравлении мышьяком, змеиным или пчелиным ядом,

в) нервно–вегетативные и эндокринные вазопатии,

г) при трофических нарушениях – кахексическая и старческая пурпура.

4) геморрагический ангиоматоз – болезнь Рандю – Ослера, С–авитаминоз.

Свертывающая система крови:

1. Плазменные факторы;

Клеточные (в основном тромбоциты)

1.1. фактор I – фибриноген

1.2. фактор II – протромбин (фибриноген – в фибрин)

1.3. фактор III – тромбопластин (протромбин – в тромбин)

1.4. фактор IV – ионы Ca

1.5. фактор V – проакцелерин (ускоренное превращение протромбина)

1.6. фактор VI – акцелерин (в крови нет, появляется по мере расходования проакцелерина).

1.7. фактор VII – проконвертин – ускоритель превращения протромбина в тромбин

1.8. фактор VIII – антигемофильный глобулин А – ускоряет свертывание крови у

больных гемофилией

1.9. фактор IX – антигемофильный глобулин Б (Кристмас – фактор – компонент системы, образующий кровяной тромбопластин).

1.10. фактор X – фактор Стюарта – Прауэра – компонент системы образования кровяного и тканевого тромбопластина.

1.11. фактор XI – фактор Розенталя – ускоритель образования тромбопластина

1.12. фактор XII – фактор Хагемана – фактор контакта в системе, образования кровяного тромбопластина.

1.13. фактор XIII – фибрин стабилизирующий фактор – фибриназа – в крови профибриназа переходит в фибриназу под влиянием тромбина в присутствии ионов Са.

2. Клеточные факторы.

2.1.1 фактор пластинок – фермент – активатор превращения протромбина в тромбин;

2.2.2 фактор пластинок – фермент – активатор превращения фибриногена в фибрин;

2.3.3 фактор пластинок – исходный материал для образования кровяного тромбопластина;

2.4.4 фактор пластинок – антигепариновый фактор, тормозящий действие гепарина;

2.5.5 фактор пластинок – агглютинирующий фактор тромбоцитов;

2.6.6 фактор пластинок – ретрактозим кровяного сгустка;

2.7.7 фактор пластинок – тромбоцитарный антифибринолизин (тормозит фибринолиз);

2.8.8 фактор пластинок – серотонин – сокращает сосуды;

2.8.9 фактор пластинок – S-протеин – вещество уменьшающее проницаемость капилляров, способствует стабилизации и накоплению фибрина.

Антисвертывающие:

2.10.10 фактор пластинок – ингибитор свертывания, активизирующий профибринолизин

2.11.11 фактор пластинок – ингибитор свертывания задерживающий образование тромбопластина.

Гемофилия

Гемофилия – врожденная форма геморрагического диатеза, обусловленного дефицитом или молекулярными аномалиями плазменных факторов свертывания крови. Термин гемофилии был предложен Шенлейном в 1820 г. Гемофилия встречается в основном у мужчин, но передается через женщин. От брака мужчины, страдающего гемофилией, со здоровой женщиной рождается вполне здоровые дети. Девочки в этом браке, становясь взрослыми, сами не болеют, но передают заболевание своим сыновьям. Такие женщины из гемофилических семейств называются

"кондукторами", т.е. передатчиками заболевания. Наследование гемофилии происходит по рецессивному типу и связано с X хромосомой. Очень редко гемофилией могут болеть и женщины – кондукторы, правда, в легкой степени.

Наиболее часто наследственная коагулопатия обусловлена дефицитом VIII фактора (антигемофильного глобулина), что приводит к нарушению свертывания крови в I фазе из-за недостатка плазменного тромбопластина, необходимого для быстрого свертывания крови в момент возникновения кровотечения. Геморрагический диатез, связанный с дефицитом VIII фактора, обозначается как гемофилия А, она занимает около 80% среди всех форм наследственных нарушений свертываемости крови.

Существует также гемофилия В, которая обусловлена дефицитом антигемофильного глобулина В – IX фактора свертывающей системы крови (Кристмас-фактора). Этот вид геморрагического диатеза встречается в 19% случаев.

Еще реже (около 1%) наблюдается гемофилия С, связанная с дефицитом XI фактора – ускорителя образования тромбопластина (фактор Розенталя).

Клиника гемофилии довольно яркая и характерная. Проявляется она длительными кровотечениями (довольно тяжелыми, порой даже смертельными) и кровоизлияниями, возникающими почти обязательно после травм, хотя бы и самых незначительных, ушибов, уколов или мелких порезов. Изредка геморрагические проявления возникают как бы спонтанно, без видимой причины, однако и в этих случаях фактор внешнего воздействия полностью исключить не представляется возможным.

Учитывая наследственный характер гемофилии довольно четко прослеживается возрастная эволюция клинических проявлений этого заболевания. Уже при рождении ребенка могут наблюдаться более или менее распространенные подкожные или внутрикожные кровоизлияния, кефалогематомы, кровотечения из пупочного канатика. Прорезывание зубов также может сопровождаться кровотечениями из десен. Когда ребенок учится ходить, падения и ушибы часто сопровождаются довольно значительными кровоизлияниями с образованием обширных гематом в области ягодиц, головы, рук или ног. Нередки кровоизлияния в глазницу с периорбитальным накоплением крови, которые может приводить к ухудшению и даже потере зрения. Возможны также обильные носовые кровотечения.

В первые годы жизни, когда ребенок все тащит в рот, возможны кровотечения при повреждении слизистой ротовой полости различными острыми предметами.

Иногда болезнь выявляется при первой инъекции, которая может стать причиной обширной подкожной или внутримышечной гематомы.

Наиболее характерным признаком гемофилии являются гемартрозы — кровоизлияния в крупные суставы конечностей (чаще всего в коленные, реже голеностопные или локтевые). Они могут быть первичными и рецидивирующими. В первом случае отмечается внезапное появление болей в суставе (часто после небольшого ушиба), который увеличивается в объеме. Кожа над пораженным суставом отечна, гиперемирована и горяча наощупь. Пальпаторно возможно выявление флюктуации, сама пальпация резко болезненна. Активная и пассивная подвижность в таком суставе ограничена в значительной степени. Боль довольно быстро (в течение нескольких часов) проходит после введения антигемофильной плазмы и почти сразу же после пункции сустава и удаления из него крови.

Помимо острых гемартрозов при гемофилии после повторных кровоизлияний в один и тот же сустав иногда возникают хронические геморрагические деструктивные остеоартрозы (артропатии с анкилозированием сустава). В таких случаях наряду с изменениями в суставе наблюдаются околосуставные и костные изменения с резким ограничением подвижности в пораженном суставе, его деформацией и гипотрофией мускулатуры.

Рентгенологически выявляется сужение суставной щели, утолщение и деформация сустава, остеопороз прилегающих костей.

При гемофилии может развиваться также вторичный иммунный ревматоидный синдром, описанный Баркаганом и Егоровой в 1969 г. Нередко он просматривается, так как наслаивается на предшествующие гемартрозы и геморрагические деструктивные остеоартрозы. В отличие от последних вторичный ревматоидный синдром проявляется хроническим воспалительным процессом (довольно часто симметричным) мелких суставов кистей и стоп с характерной утренней скованностью, неуклонным прогрессированием с типичной деформацией суставов, причем процесс этот обычно не связан с новыми кровоизлияниями. Геморрагический синдром при гемофилии носит гематомный характер. Наиболее опасны обширные и напряженные подкожные, внутри- и межмышечные субфасциальные и забрюшинные гематомы, которые постепенно увеличиваясь могут достигать огромных размеров, накапливая в себе от 0,5 до 3 литров и более крови, вызывая компрессию и нередко деструкцию окружающих тканей. Если в зоне гематомы оказываются нервные стволы их окончания, то возникают нарушения чувствительности, иногда параличи, быстро прогрессирующая атрофия мышц. Мышечные гематомы нередко сопровождаются контрактурами. Так, при кровоизлиянии в область пояснично-поясничной мышцы возникает сгибательная контрактура бедра. Массивное пропитывание мягких тканей подчелюстной области, шеи, зева и глотки может вызывать

стенозирование верхних дыхательных путей и асфиксию. Довольно часто (почти у 1/3 больных) при гемофилии наблюдаются длительные и обильные почечные кровотечения. Явной почечной гематурии часто предшествует микрогематурия. Выделение крови с мочой может сопровождаться дизурическими расстройствами, приступами почечной колики, вследствие повышенного выделения кальция с мочой из-за деструкции костей или из-за образования сгустков крови в мочевыводящих путях.

Обильные желудочные кровотечения часто возникают при приеме жаропонижающих средств, нестероидных противовоспалительных препаратов и других ulcerогенных лекарств, а также при наличии латентно протекающих или явных эрозивно-язвенных заболеваний желудка или двенадцатиперстной кишки.

В кишке, особенно тонком, кровотечения при гемофилии нередко носят диапедезный, диффузный, капиллярный характер без визуальных деструктивных изменений слизистой оболочки. Пропитывание стенки кишки кровью на значительном расстоянии, приводит к нарушению ее питания, возникновению картины тромбоза мезентериальных сосудов, коллапсу, анемической коме и смерти.

Острая хирургическая патология в виде кишечной непроходимости может возникнуть также при кровоизлиянии в брыжейку или сальник, иногда геморрагический синдром при гемофилии имеет клинические признаки схожие с таковыми при остром панкреонекрозе.

Очень опасны для жизни больного гемофилией кровоизлияния в головной или спинной мозг, а также в их оболочки, возникающие почти всегда после травм и сопровождающиеся церебральными и менингеальными признаками. Обычно между этими явлениями проходит несколько часов, иногда сутки.

Довольно характерным признаком гемофилии являются длительные кровотечения при травмах и операциях. Даже удаление зубов у больных гемофилией сопровождается многодневными анемизирующими кровотечениями, останавливающимися лишь после введения антигемофильного глобулина.

Лабораторная диагностика гемофилии базируется на определении времени свертываемости крови, которая резко замедляется (до нескольких часов вместо 6–10 минут в норме) и плазменных факторов VIII, IX, XI, количество которых снижается менее 50% по отношению к средней норме. Содержание VIII фактора в пределах 20 – 50% обычно сопровождается тенденцией к кровотечению, главным образом, при крупных травмах, в пределах 5– 20% – тяжелыми кровотечениями при небольших травмах и операциях, в среднем 1–5% – сильными кровотечениями и кровоизлияниями, а также умеренными гематрозами. Полное отсутствие VIII фактора приводит к тяжелой

гемофилии, с выраженными и продолжительными кровотечениями, выраженным гематрозам, глубоким гематомам и кровоизлияниям. Протромбиновое время при гемофилии обычно находится в пределах нормы. Общий анализ крови также вначале нормальный. Затем отмечается уменьшение эритроцитов и гемоглобина. Количество лейкоцитов и тромбоцитов нередко увеличивается.

Симптом Румпель–Леде–Кончаловского отрицателен.

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)

Тромбоцитопеническая пурпура – это геморрагический диатез, характеризующийся кровоточивостью и склонностью организма к повторным кровотечениям, обусловленным уменьшением количества тромбоцитов в периферической крови ниже $150,0 \times 10^9/\text{л}$ (норма – $180,0\text{--}320,0 \times 10^9/\text{л}$).

Тромбоцитопения может возникать вследствие усиленного разрушения тромбоцитов, недостаточного их образования или повышенного потребления. Первая причина является наиболее частой. Различают наследственные и приобретенные формы тромбоцитопений. Наследственные тромбоцитопении нередко сочетаются с нарушением функции тромбоцитов. Иногда последние являются причиной кровоточивости даже при нормальном их количестве, что является основанием к отнесению данной формы патологии к функциональным мегакариоцито–тромбоцитопатиям.

Приобретенные формы тромбоцитопенической пурпуры подразделяются на иммунные, обусловленные механическим разрушением тромбоцитов при гемангиомах, спленомегалии, угнетением пролиферации клеток костного мозга при химическом или радиационном его повреждении, замещением костномозговой кроветворной ткани опухолевыми клетками, повышенным потреблением тромбоцитов при тромбозах и ДВС–синдроме (синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания), а также недостатком витаминов B_{12} или фолиевой кислоты.

Иммунные тромбоцитопении могут быть изоиммунными, при которых разрушение тромбоцитов происходит вследствие несовместимости одной из групповых систем крови; трансиммунными, при которых аутоантитела матери, обладающей аутоиммунной тромбоцитопенией, проникают через плаценту в организм плода; гетероиммунные, связанные с изменением антигенной структуры тромбоцита под влиянием какого–нибудь фактора (вируса или гаптена) и аутоиммунные, при которых образуются антитела против собственных тромбоцитов. Последняя форма иммунной тромбоцитопенической пурпуры встречается чаще всего, причем антитела могут образовываться против антигена

тромбоцитов, мегакариоцитов и против антигена общего предшественника тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов.

Аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура может быть самостоятельной болезнью и вторичным, симптоматическим процессом, осложняющим течение другого, основного заболевания. В случае если причину аутоагрессии установить не удастся, тромбоцитопеническую пурпуру считают идиопатической.

Патогенез. В 1915 г. Франк высказал предположение, что в основе тромбоцитопенической пурпуры лежит пониженное созревание мегакариоцитов, от которых не отшнуровываются тромбоциты. В костном мозге при этом находят большое количество молодых мегакариоцитов при отсутствии венчика из тромбоцитов вокруг последних. Это послужило основанием считать тромбоцитопению как следствие недостаточного их образования. Однако исследования последних лет показали, что в большинстве случаев количество тромбоцитов, образующихся в единицу времени, при этом не уменьшается, а увеличивается более чем в 2 раза. Исследование продолжительности жизни тромбоцитов с помощью радиоактивной метки показали, что во всех случаях тромбоцитопенической пурпуры жизнь тромбоцитов составляет всего несколько часов вместо 7–10 дней в норме, именно это является толчком к повышенной выработке мегакариоцитов и тромбоцитов, но вследствие короткой жизни последних общее их количество в крови понижено. Тромбоциты погибают в результате их разрушения из-за повышенной функции селезенки (селезеночная или тромбоцитолитическая теория Кацнельсона, 1916), аутоагрессии, токсического воздействия различных химических веществ, некоторых физических факторов (ионизирующая радиация) и др. Снижение же количества тромбоцитов, независимо от первопричины, приводит к нарушению гемостаза, что и определяет клинические проявления при данном заболевании.

Клиническая картина. Тромбоцитопеническая пурпура может возникать остро и постепенно. Острые формы чаще встречаются у больных гетероиммунными тромбоцитопениями, хронические – с аутоиммунным развитием процесса. В последнем случае тромбоцитопеническая пурпура возникает медленно, постепенно как бы исподволь, принимая затяжной или рецидивирующий характер течения заболевания. Главным клиническим признаком болезни Верльгофа является кровоточивость в виде кровоизлияний в кожу или слизистых оболочках и кровотечений различной локализации: изо рта (десен или горла), из носа, дыхательных путей, пищевода, желудка, кишечника, мочеполовых путей. Возможны также кровоизлияния во внутренние органы – головной мозг, сетчатку глаза, полость внутреннего уха.

Как известно, существует следующие типы кровоточивости: гематомный, петехиально-пятнистый, смешанный, васкулитно-пурпурный и ангиоматозный. Для тромбоцитопенической пурпуры характерен петехиально-пятнистый тип кровоточивости, который проявляется мелкоточечными геморрагическими высыпаниями либо красноватыми пятнами различной формы и величины. Последние обозначаются как экхимозы. Петехиальные высыпания чаще возникают на ногах, экхимозы – на туловище и руках. Геморрагические признаки при болезни Верльгофа чаще всего появляются спонтанно, т.е. без явной видимой причины, либо после небольших травм, нервных потрясений, острых респираторных заболеваний. Нередко кровоизлияния возникают в местах инъекций. Кровоизлияния при тромбоцитопенической пурпуре иногда появляются на лице, на губах, в конъюнктиве глаз. Сочетание таких геморрагических высыпаний с головными болями, головокружением, односторонним онемением рук и ног, ослаблением мышечной силы, нарушением зрения, шумом в ушах, рвотой считается очень серьезным признаком, свидетельствующим о возможном кровоизлиянии в мозг, сетчатку глаза или в полость внутреннего уха.

Кровотечения при тромбоцитопенической пурпуре редко бывают профузными. Помимо визуальных признаков, выявляемых самим больным или медицинским персоналом, они сопровождаются общими признаками, характерными для любого кровотечения, т.е. общей слабостью, головокружением, потемнением в глазах, сердцебиением, побледнением кожных покровов. Иногда кровотечение возникает после удаления зубов, продолжается оно обычно несколько часов, редко 1–2 дня, после остановки, как правило, не возобновляется в отличие от рецидивирующих кровотечений при гемофилии. В зависимости от локализации кровотечения больные могут отмечать субъективные ощущения дискомфорта, связанные с поступлением крови в тот или иной орган – затруднения дыхания через нос при носовых кровотечениях, першения в горле – при горловых, кашель с выделением кровавой мокроты – при легочных, кровавая рвота со срыгиванием – при пищеводных, кровавая рвота с ослизненной пищей – при желудочных, дегтеобразные испражнения – при дуоденальных или тонкокишечных, неизменная кровь с калом или без такового – при толстокишечных, тянущие неприятные ощущения за лонным сочленением – при маточных и дизурические расстройства с выделением кровавой мочи – при почечных кровотечениях.

При болезни Верльгофа иногда может быть повышение температуры тела с повышенной потливостью, познабливанием, ощущением жара (гипертермический синдром), лимфаденопатия с увеличением шейных, подмышечных и паховых лимфоузлов, боли в костях или суставах с некоторым ограничением их активной и

пассивной подвижности, болезненности при поколачивании по костям (костно-суставной синдром), напоминающие диффузное поражение соединительной ткани (коллагеноз) и дебютирующее аутоиммунной тромбоцитопенией.

У некоторых больных наблюдаются признаки диспепсии в виде урчания в животе в области пупка, в правой или левой подвздошных областях, синдром левого и правого подреберья в виде распирающих болей, связанных с увеличением селезенки и печени, которое подтверждается данными перкуссии и пальпации.

Симптомы повышенной кровоточивости, обусловленные механическим воздействием небольшой повреждающей силы (симптом шипка, жгута, манжетки. Румпель–Леде–Кончаловского) при тромбоцитопенической пурпуре, как правило, положительные.

Лабораторное исследование периферической крови выявляет главный признак болезни Верльгофа – снижение количества тромбоцитов, вплоть до полного их исчезновения при нормальном содержании плазменных факторов свертывания крови. Последнее чаще всего нормальное, однако длительность кровотечения резко удлинняется (более 10 мин.) в связи с уменьшением ретракции кровяного сгустка, который не отделяется и остается рыхлым в течение нескольких часов (2–4–8–12 более).

Содержание эритроцитов и гемоглобина обычно находится в пределах нормы, однако при длительном кровотечении возможно развитие постгеморрагической анемии. Количество ретикулоцитов при этом увеличивается.

Содержание лейкоцитов у большинства больных тромбоцитопенической пурпурой нормальное или несколько повышается, что отличает это заболевание от других, сопровождающихся гиперспленизмом или аплазией костного мозга.

Стерильная пункция выявляет повышение количества мегакариоцитов, не отшнурованных тромбоцитов, а также промегакариоцитов и мегакариобластов.

Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха)

Болезнь Шенлейн-Геноха – это геморрагический диатез, в основе которого лежит распространенный микротромбоваскулит иммунной природы, поражающий мелкие сосуды кожи и внутренних органов. Отсюда происходит прежнее название этой болезни – капилляротоксикоз. В настоящее время это заболевание обозначается как геморрагический иммунный микротромбоваскулит, или просто геморрагический васкулит, подчеркивая сосудистое происхождение этой разновидности геморрагического диатеза. Геморрагический васкулит относится к иммунокомплексным заболеваниям, при которых мелкие сосуды подвергаются асептическому аллергическому воспалению с деструкцией стенок и тромбированием их просвета. Причиной иммунокомплексного

поражения мелких сосудов при болезни Шенлейн–Геноха может быть вирусная или бактериальная инфекция, чаще стрептококковая, паразитарные инвазии, прививки, медикаменты, различные продукты, низкая температура окружающего воздуха (холод) и др.

Клиника геморрагического васкулита довольно характерна и проявляется изменениями со стороны кожи, суставов, органов брюшной полости, почек, легких, сердца, головного мозга и других органов.

Еще со времен Шенлейна и Геноха выделяют 4 основные клинические формы геморрагического васкулита: 1) простая пурпура (*purpura simplex*); 2) суставная (*purpura rheumatica*); 3) абдоминальная (*purpura abdominalis*); 4) молниеносная (*purpura fulminans*).

Первые две формы были описаны Шенлейном, последние две – Генохом.

Простая пурпура (*purpura simplex*) встречается наиболее часто. Возникает она остро, проявляется, главным образом, кожным синдромом, который характеризуется появлением симметричной геморрагической мелкопятнистой сыпи, принимающей иногда вид узелков или эритематозных зудящих пятен с уртикарными элементами. При надавливании сыпь не исчезает, иногда бывает болезненной. В тяжелых случаях в центре эритематозных высыпаний развивается некроз, появляются корочки, после исчезновения которых на коже надолго остается пигментация. Появлению сыпи обычно предшествует общее недомогание, разбитость, общая слабость. Одновременно повышается температура тела до 38°C и выше с обычными признаками гипертермического синдрома.

Через несколько дней кожные высыпания уменьшаются либо исчезают вовсе, чтобы через некоторое время появиться вновь, продолжая беспокоить больного более или менее продолжительное время. Чаще всего долго сохраняются папулезно–везикулярные высыпания.

Суставная форма (*purpura rheumatica*) характеризуется возникновением суставного синдрома, который может быть самостоятельным, одновременно с кожным или появляется спустя некоторое время после него. Больные жалуются при этом на ноющие или сверлящие боли различной интенсивности, напоминающие по своему характеру ревматические, откуда и произошло название этой формы – (*purpura rheumatica*).

Чаще всего поражаются крупные суставы (коленные), реже – мелкие с последующей их деформацией. Припухлость суставов сопровождается гиперемией и кровоизлияниями окружающих тканей. Иногда подобный процесс возникает и в самой полости суставов. Последние наощупь горячие, функция их нарушена с ограничением как активной, так и пассивной подвижности пораженных суставов. Общие признаки при суставной форме геморрагического васкулита аналогичны таковым кожной формы.

Абдоминальная пурпура (*purpura abdominalis*), как и предыдущие формы болезни Шенлейн — Геноха, может быть изолированной или в сочетании с кожным и суставным синдромами. Последнее облегчает распознавание геморрагического васкулита, поскольку поражение только органов брюшной полости нередко уводит мысль врача в сторону острой хирургической патологии, требующей срочного оперативного вмешательства. Такое нередко и проводится, но при этом во время лапаротомии в первую очередь бросаются в глаза геморрагические высыпания на брюшине, покрывающей органы брюшной полости, брыжейке и сальнике. Кровоизлияния образуются также в субсерозном слое брюшины, а также в стенке кишечника и на внутренней его поверхности, что приводит к отеку кишечных петель.

Аналогичным образом может также поражаться желудок. При этом преимущественная локализация геморрагий определяет клинику абдоминальной формы болезни Шенлейн—Геноха, основными признаками которой являются боли, тошнота, кровавая рвота (при поражении желудка), послабление стула, кровь в испражнениях (при возникновении геморрагий в кишечнике), повышение температуры тела, падение артериального давления, сердцебиения, потемнение в глазах, выраженная слабость, повышенная потливость.

Боли, как главный признак абдоминальной пурпуры, могут иметь разную локализацию: подложечную или околопупочную область, реже фланки, или низ живота. Они могут быть постоянными и схваткообразными, довольно интенсивными, из-за чего больные не находят себе место, порой кричат, «корчатся» в постели, сжимают руками себе живот, однако это им мало помогает. Боли несколько стихают после рвоты, отхождения газов или стула, а также после введения обезболивающих средств. Продолжаются боли несколько часов, иногда 2–3 суток, завершаясь нередко оперативным вмешательством или пробным лечением геморрагического васкулита, эффект которого подтверждает правильность постановки диагноза.

Диспептические явления в виде тошноты и кровавой рвоты чаще всего наблюдаются при поражении сосудов желудка, в виде вздутия живота и нарушения стула — при кровоизлиянии в кишечник. В последнем случае могут появляться признаки кишечной непроходимости, обусловленной отеком кишечных петель, закрытием просвета кишки образовавшейся гематомой, а также вследствие инвагинации, что чаще наблюдается у детей.

Нарушение опорожнения кишечника может быть как в сторону послабления, так и его задержки. Последнее, как правило, сопровождается вздутием живота, первое — ложными позывами и появлением свежей крови в испражнениях.

Кровоизлияние в кишечник иногда осложняется некрозом, изъязвлением и перфорацией с последующим развитием перитонита.

С самого начала возникновения абдоминальной пурпуры у больных повышается температура тела с соответствующими признаками лихорадочного синдрома, а по мере прогрессирования патологического процесса наступает значительное ухудшение общего состояния больных, которое укладывается в рамки интоксикационного, коллаптоидного и анемического синдромов.

Из органов брюшной полости при болезни Шенлейн–Геноха отмечается также поражение почек. Геморрагический васкулит с преимущественным поражением почек может возникать сразу, проявляясь микро – или макрогематурией, протейнурией, цилиндурией, т.е. главным образом, мочевым синдромом, но нередко при этом и боли в поясничной области, а также по ходу мочевыводящих путей. Артериальная гипертензия у больных болезнью Шенлейн – Геноха с поражением почек на этом этапе развития болезни редка. Изменения со стороны мочи могут сохраняться в течение нескольких недель и даже месяцев, свидетельствуя о затяжном или хроническом течении заболевания с возникновением типичного гломерулонефрита, приводящего к хронической почечной недостаточности в течение ближайших 2–3 лет. Подобное чаще бывает когда поражение почек возникает не сразу, а спустя 1–4 недели после появления первых признаков геморрагического васкулита.

Молниеносная форма (*purpura fulminans*) отличается от других форм болезни Шенлейн – Геноха тяжестью состояния и быстротой развития всех признаков этого заболевания. Геморрагические высыпания на коже обычно сразу же принимают сливной характер, причем в центре их возникает некроз с последующим образованием глубоких язв и перифокальным отеком соседних тканей.

Одновременно появляются признаки суставного и абдоминального варианта течения этого заболевания, а также вовлечения в патологический процесс центральной нервной системы. У больных при этом появляются сильнеешие головные боли, головокружения, эпилептиформные припадки и галлюцинации, что связано с геморрагическими изменениями головного мозга и его оболочек. Клинически выявляются менингеальные признаки (напряжение затылочных мышц и др.), нарушение зрения, вплоть до слепоты, в связи с геморрагическими изменениями сосудов глазного дна и сетчатки.

При данной форме Шенлейн – Геноха довольно часто наблюдаются также поражение сердца в виде геморрагического тромбоваскулита с клиническими признаками

различного вида аритмий, коронарной недостаточности и быстро развивающейся острой недостаточности кровообращения, заканчивающийся летальным исходом.

Лабораторная диагностика болезни Шенлейн – Геноха базируется как на рутинных показателях анализа крови (уменьшение гемоглобина и эритроцитов, увеличение лейкоцитов, ускорение СОЭ при нормальном количестве тромбоцитов), так и специальных биохимических тестах (увеличение содержания в плазме крови фактора Виллебранда, который вырабатывается исключительно эндотелием сосудов, фибриногена, альфа и гамма-глобулинов).

Симптом жгута, щипка и Румпель – Лееде – Кончаловского при геморрагическом васкулите, как правило, резко положительны.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (тиреотоксикоз, Базедова болезнь) – заболевание щитовидной железы, характеризующееся повышенной продукцией тиреоидных гормонов и их влиянием на организм человека.

Тиреотоксикоз чаще всего возникает в возрасте 20 –25 лет, преимущественно у женщин (в 5 раз чаще, чем у мужчин).

Этиология и патогенез. Основными этиологическими факторами диффузного токсического зоба являются патологическая наследственность, иммунные нарушения, психотравма, черепно-мозговая травма, инфекционно-воспалительные заболевания (грипп, ангина), интоксикация и дисфункция эндокринных желез.

Патологическая наследственность подтверждается наличием семейных случаев заболевания, сочетанием тиреотоксикоза с носительством антигенов HLA – B8, DR3 и DW3, а также высоким риском развития диффузного токсического зоба (60%) у второго монозиготного близнеца, если первый болен этим заболеванием.

Иммунные нарушения при тиреотоксикозе и их роль в возникновении данного заболевания подтверждается наличием анти тиреоидных антител, которые появляются в условиях врожденного дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов. Как один из этапов иммунных нарушений при тиреотоксикозе рассматривается экспрессия на поверхности клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы HLA-DR-антигенов под влиянием лейкоцитарного интерферона и интерлейкинов. Тиреоциты при этом становятся антигенпредставляющими клетками, которые начинают распознаваться Т-лимфоцитами как чужие и провоцировать выработку антител. Кроме выработки антител к компонентам щитовидной железы на поверхности тиреоцитов появляются антитела к рецепторам тиреотропного гормона, который становится аномальным и способствует

выработке LATS – длительно действующего тиреостимулятора. Кроме того, образуются также иммуноглобулины, стимулирующие рост щитовидной железы – РСИ (рост стимулирующие иммуноглобулины).

LATS – длительно действующий тиреостимулятор является иммуноглобулином класса G, который соединившись с рецепторами тиреотропина длительно стимулирует функцию щитовидной железы в плане выработки Т3 и Т4, которые обуславливают в основном клинику тиреотоксикоза.

Помимо вышеуказанных антител, у больных тиреотоксикозом выявляются антитела к другим тиреоидным антигенам (микросомальной фракции, нуклеарному компоненту, тиреоглобулину и др.).

В целом патогенез диффузного токсического зоба при этом представляется следующим образом: инициирующие факторы на фоне дефицита Т–супрессорной функции и генетической предрасположенности способствуют экспрессии HLA–DR–антигенов, трансформации тиреоцитов в аутоантигены и представление тиреоцитов Т–хелперам. Функция последних повышается, В–лимфоциты продуцируют тиреостимулирующие иммуноглобулины, которые способствуют гипертрофии и гиперфункции щитовидной железы. Увеличение продукции Т₃ и Т₄ определяет дальнейший ход болезни и клинику тиреотоксикоза. Согласно гипоталамо–гипофизарной концепции развития диффузного токсического зоба различные этиологические факторы (психотравма, инфекционно–воспалительные заболевания, интоксикация и др.) воздействуя на центральную нервную систему и подкорковые образования нарушают между ними связь и стимулируют гипоталамус в плане выработки нейрогормона ТТРГ – тиреотрепинрилизинг гормона. Последний воздействует на гипофиз, который усиленно продуцирует тиреотропный гормон (ТТГ) и экзофтальмический фактор. Тиреотропный гормон в свою очередь способствует образованию LATS – длительно действующего тиреостимулятора, определяющего повышенную продукцию Т3 и Т4 щитовидной железой. Последние в свою очередь подавляют тиреотропную функцию гипофиза, но способствуют образованию аномального тиреотропного гормона, поддерживающего синтез LATS. Одновременно с увеличением продукции трийодтиронина и тироксина происходит активизация симпато–адреналовой системы с соответствующим влиянием катехоламинов на основной обмен и функциональное состояние сердечно–сосудистой, нервной и других систем, что и находит свое отражение в клинической картине тиреотоксикоза.

Клиника. Основные жалобы больных, страдающих тиреотоксикозом: чувство давления в области шеи, сердцебиение, перебои в работе сердца, пульсирующие

ощущения и боли сжимающего, давящего или колющего характера в области сердца, шеи, височной и затылочной части головы, раздражительность, вспыльчивость, неустойчивость настроения, плаксивость, снижение памяти, прерывистый неглубокий сон, иногда бессонницу, постоянное чувство жара, потливость, слезотечение, светобоязнь, мышечную слабость, поносы и похудание.

При осмотре в первую очередь бросается в глаза их выпячивание (экзофтальм) и увеличение щитовидной железы (зоб).

Офтальмопатия и глазные симптомы являются неотъемлемой частью и составным элементом клинической картины тиреотоксикоза. При этом обращает на себя внимание, помимо пучеглазия, широко раскрытые глазные щели (симптом Дельримпля), удивленный взгляд, блеск глаз (симптом Краузе), редкое мигание (симптом Штельвага), появление белой полоски склеры между верхним веком и краем радужки при медленном опускании фиксированного взгляда глаз вниз (симптом Грефе) или подъеме вверх (симптом Кохера). В последнем случае на коже лба не образуются также складки (симптом Жофруа).

У больных диффузным токсическим зобом офтальмопатия сопровождается также слабостью конвергенции (симптом Мебиуса), которая проявляется отхождением глазного яблока кнаружи при фиксации взгляда к переносице или кончику носа.

При легком течении тиреотоксикоза (I ст.) экзофтальм небольшой ($15,9 \pm 0,2$ мм), изменений конъюнктивы нет. При средней тяжести (II ст.) экзофтальм умеренный ($17,9 \pm 0,2$ мм), изменения конъюнктивы есть и проявляются они отеком и инфильтрацией, инъектированностью сосудов конъюнктивы, появлением ощущения песка в глазах, слезоточивости и двоения предметов (диплопия).

При тяжелом течении тиреотоксикоза (III ст.) отмечается выраженный экзофтальм ($22,8 \pm 1,1$ мм), неполное закрытие глазных щелей, изъязвление роговицы, ограничение подвижности глазных яблок, стойкая диплопия, признаки атрофии зрительных нервов.

Все вышеперечисленные изменения со стороны глаз и окружающих их кожных покровов создают специфическое выражение лица, определяемое как *facies Basedowica*, т.е. лицо больного, страдающего Базедовой болезнью (тиреотоксикозом).

Увеличение щитовидной железы (зоб) относится к одному из трех кардинальных признаков тиреотоксикоза (зоб, пучеглазие и тахикардия). Следует, однако, иметь в виду, что не каждое увеличение щитовидной железы указывает на тиреотоксикоз. В определенных географических регионах, к которым относится и Беларусь, у многих жителей отмечается увеличение щитовидной железы, связанное с недостаточностью йода в окружающей среде, – это так называемый эндемический зоб, который к диффузному

токсическому зобу никакого отношения не имеет. Тем не менее, критерии зоба и в том и другом случае идентичны. Согласно рекомендациям ВОЗ (1994) различают следующие степени увеличения щитовидной железы: 0 – зоба нет; I ст. – зоб не виден, но может быть обнаружен при пальпации щитовидной железы, размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца; II ст. – увеличение щитовидной железы заметно глазом и определяется пальпаторно; III ст. – зоб замечен со значительного расстояния (ВОЗ, 1986), т.е. зоб больших размеров.

Увеличение щитовидной железы может быть диффузным, узловатым и смешанным, т.е. диффузно-узловатым с обычно расположенной локализацией, загрудинной, кольцевой и дистопированной, например, зоб корня языка.

Функциональное состояние щитовидной железы, определяемое по уровню выделяемых гормонов (T_3 и T_4) или по поглощению железой J^{131} , при тиреотоксикозе повышено, при эндемическом зобе – нормальное (эутиреоидное) или сниженное (гипотиреоидное).

Повышенная активность щитовидной железы при диффузном токсическом зобе предопределяет и те субъективные ощущения больных, о которых речь шла выше. Они касались нервно-психической системы и укладываются в рамки тиреотоксической энцефалопатии. Объективно при этом определяется психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, суетливость, невозможность сосредоточиться на одном каком-либо вопросе или мероприятии. При беседе такие больные перескакивают с одной мысли на другую, у них отмечается обильная речевая активность (логорея) при путанице событий и эмоциональных эффектов. Наряду со словесной и эмоциональной гиперреактивностью выявляется повышенная мышечная активность. Это проявляется невозможностью нахождения больных более или менее длительное время в одной и той же позе, постоянные движения рук, мелкий тремор пальцев вытянутых вперед рук (симптом Мари). Неустойчивость в позе Ромберга (вертикальное положение больного с закрытыми глазами и вытянутыми вперед руками). При этом, помимо дрожания пальцев рук, отмечается тремор ресниц сжатых век. Иногда мышечная дрожь выявляется во всем теле. У некоторых больных констатируется выраженный дермографизм и повышение сухожильных рефлексов.

При общем осмотре, помимо бросающегося в глаза специфического выражения лица и увеличения щитовидной железы, обращает на себя внимание худоба больных и тонкая, бархатистая, влажная и несколько гиперемизированная или пигментированная кожа. Последняя наощупь мягкая, эластичная и горячая. Кисти рук при тиреотоксикозе в отличие от нейро-циркуляторной дистонии или астено-вегетативного синдрома теплые, а

не холодные. У некоторых больных в области голени кожа уплотняется и утолщается, цвет ее становится коричневато-восковидным. Это так называемая претибиальная микседема, характеризующаяся отложением в коже и под ней большого количества мукополисахаридов.

Снижение массы тела при тиреотоксикозе обычное явление. Похудание развивается в связи с повышением обмена веществ, катаболическим и липолитическим действием тиреоидных гормонов. Последние в силу избыточного их количества могут способствовать возникновению тиреотоксической миопатии, которая может быть генерализованной и локальной. При этом отмечается атрофия мышц и снижение их тонуса, что находит свое отражение в появлении выраженной общей или региональной мышечной слабости.

Одним из трех кардинальных признаков тиреотоксикоза является тахикардия. Поражение сердечно-сосудистой системы отмечается практически у всех больных диффузным токсическим зобом. Субъективно это находит свое отражение в жалобах на сердцебиение, перебои в работе сердца, боли в области сердца и одышку.

Тиреотоксическое сердце обусловлено прямым токсическим влиянием на миокард избытка тиреоидных гормонов, поражение же всей сердечно-сосудистой системы может быть также следствием повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы и повышенной продукции катехоламинов. Кардиоваскулярный синдром у больных тиреотоксикозом имеет много общего также с нейро-циркуляторной дистонией, особенно на ранних этапах развития основного заболевания. Сердцебиение при диффузном токсическом зобе является постоянным и отмечается даже в покое. Перебои в работе сердца могут быть в виде экстрасистол или мерцательной аритмии. Боли в области сердца чаще всего колющего или ноющего характера, связанные с отрицательным воздействием катехоламинов и ухудшением кровоснабжения миокарда в условиях длительной тахикардии. Одышка вместе с тахикардией может быть проявлением недостаточности кровообращения как осложнение тиреотоксикоза и проявление слабости миокарда при тиреотоксическом сердце. Объективное исследование сердечно-сосудистой системы выявляет усиленную пульсацию в области верхушки сердца и на шее в области сонных артерий. Пальпаторно выявляется смещение верхушечного толчка влево, увеличение его площади, высоты и резистентности, учащение пульса, увеличение его напряженности, высоты и скорости, при появлении экстрасистол — нарушение ритма в виде более раннего внеочередного прохождения пульсовой волны и последующей более продолжительной паузы до появления новой очередной пульсовой волны. При появлении мерцательной аритмии пульс становится

беспорядочным, с разными промежутками между пульсовыми волнами, меняющейся величины и наполнения. При одновременном выслушивании сердца и пальпации пульса иногда определяется дефицит пульса – уменьшение частоты пульса по сравнению с частотой сердечных сокращений.

Перкуссия сердца выявляет смещение левой границы кнаружи за счет гипертрофии и расширения левых отделов сердца, аускультативно определяется тахикардия, усиление первого тона на верхушке, второго тона над аортой, нарушение ритма в виде экстрасистол или мерцательной аритмии, систолический шум над верхушкой, легочной артерией и в т.Боткина–Эрба. Артериальное давление проявляет тенденцию к повышению систолического и понижению диастолического.

Органы дыхания нечасто поражаются при диффузном токсическом зобе, хотя у многих больных отмечается нервная одышка с периодическим возникновением аритмии дыхания.

Органы пищеварения страдают при тиреотоксикозе и проявляется это гиперкинетической дискинезией кишечника с появлением поносов из-за ускоренного пассажа кишечного содержимого, возникновением хронического гастрита с секреторной недостаточностью, метаболических и воспалительных изменений в печени с появлением у ряда больных желтухи и нарушением печеночных проб (АсАТ, АлАТ, γ -ГТП, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, белковых фракций и др.).

Мочевыделительная система при тиреотоксикозе, как правило, не страдает.

При длительном течении диффузного токсического зоба у ряда больных наблюдаются изменения опорно-двигательного аппарата вследствие катаболического эффекта тиреоидных гормонов и вымывания из костей кальция и фосфора. Развивается остеопороз с появлением болей в костях и переломов. Изредка появляются пальцы в виде “барабанных палочек”.

Дополнительные методы исследования

Измерение температуры тела очень часто выявляет гипертермию, артериального давления – гипертензию за счет повышения систолического и некоторого понижения диастолического.

Общий анализ крови – может быть умеренная анемия, небольшой ретикулоцитоз, лейкопения с относительным лимфо – и моноцитозом.

Общий анализ мочи – без патологии.

Биохимический анализ крови – снижение общего белка, альбуминов, общего холестерина, липопротеидов, увеличение глобулиновых фракций, в основном, за счет γ –

глобулинов, глюкозы, билирубина, титра тимолового помутнения, активности АсАТ, АлАТ, ЩФ, γ -ГТП.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки – гипертрофия и дилатация левого желудочка сердца, костей – остеопороз.

Электрокардиография – при легком течении тиреотоксикоза отмечается увеличение амплитуды зубцов Р и Т, а также умеренная тахикардия (до 100 в 1 мин).

При средней степени тяжести – тахикардия до 120 в 1 мин., признаки гипертрофии или перегрузки левого желудочка, периодически экстрасистолия и пароксизмы мерцательной аритмии. При тяжелом течении тиреотоксикоза – тахикардия свыше 120 в мин., снижение амплитуды зубца Т вплоть до появления отрицательного Т, депрессия интервала ST, признаки гипертрофии левого желудочка, довольно часто экстрасистолия и мерцательная аритмия.

УЗИ щитовидной железы – увеличение щитовидной железы различной степени выраженности, иногда неравномерное изменение эхогенности.

Радиоизотопное исследование щитовидной железы – усиленный захват щитовидной железой принятого per os $0,5 - 1,0 \text{ мкКи } J^{131}$; через 2 часа свыше 20% (норма 8 – 20%), через 4 часа свыше 30% (норма 10 – 29 %) и через 24 часа свыше 45% (норма 30 – 45%).

Определение тиреодных гормонов в крови – общий тироксин, определяемый радиоиммунным методом, свыше 150 нмоль/л (норма 6–145 нмоль/л), общий трийодтиронин – свыше 3,0 нмоль/л (норма – 1,15 – 3,0 нмоль/л).

Связанный с белками йод (СБИ) – свыше 700 нмоль/л (норма – 150 – 670 нмоль/л). 90% от всего этого показателя составляет связанный с белком Т4.

Исследование основного обмена (норма – $10 \pm 15\%$) – повышение до 30%, 60% и свыше 60% в зависимости от степени тяжести диффузного токсического зоба.

Определение степени тяжести тиреотоксикоза в зависимости от клинических проявлений и данных лабораторно–инструментального обследования больных:

Легкая степень – клинические признаки выражены незначительно, уменьшение массы тела не более, чем на 10%, тахикардия не более 100 в 1 мин., признаков гипертрофии сердца нет, определяется преходящая гипертензия, выявляется экзофтальм без явных признаков офтальмопатии, трудоспособность ограничена незначительно, основной обмен повышен до $+30\%$, поглощение щитовидной железой J^{131} в пределах 20 – 50 %.

Средняя степень тяжести – клинические признаки тиреотоксикоза выражены четко, уменьшение массы тела колеблется в пределах от 10 до 20%, тахикардия – от 100 до 120 в

1 мин; выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, артериальная гипертензия в основном за счет систолического – до 150 и выше мм.рт.ст., экзофтальм с отчетливыми признаками офтальмопатии, трудоспособность снижена, основной обмен повышен от +30 до +60%, поглощение J^{131} свыше 50%.

Тяжелая степень тиреотоксикоза – клинические признаки заболевания налицо, отмечается вовлечение в патологический процесс других органов и систем (органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата и др.), снижение массы тела свыше 20%, развитие кахексии, тахикардия превышает 120 в 1 мин., гипертрофия сердца сопровождается дилатацией его полостей, выявляется постоянная форма мерцательной аритмии и признаки недостаточности кровообращения, артериальная систолическая гипертензия сопровождается диастолической гипотензией, выраженная офтальмо- и энцефалопатия, значительное снижение или полная утрата трудоспособности, основной обмен свыше +60%, поглощение J^{131} через 2 часа свыше 80%, через 24 часа – до 85% и выше.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз – заболевание щитовидной железы, характеризующееся снижением или полным выпадением ее функции с изменением различных органов и систем, обусловленным недостаточным содержанием в организме тиреоидных гормонов.

Этиология. С этиологической точки зрения различают первичный гипотиреоз, обусловленный поражением самой щитовидной железы, вторичный – связанный с поражением гипофиза и снижением секреции тиреотропного гормона, третичный – обусловленный поражением гипоталамуса и снижением секреции тиреотропин-рилизинггормона (ТТРГ) и периферический гипотиреоз вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижения чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам.

Первичный гипотиреоз может быть врожденным вследствие гипоплазии или аплазии щитовидной железы и приобретенным после струмэктомии (послеоперационный), ионизирующего облучения щитовидной железы или лечения радиоактивным йодом (пострадиационный), вследствие воспалительных заболеваний щитовидной железы (после тиреоидита, особенно аутоиммунного), недостаточного поступления йода в организм (у больных эндемическим зобом или кретинизмом), приема тиреостатических лекарственных препаратов, при развитии неопластического процесса в щитовидной железе.

Вторичный гипотиреоз очень часто возникает при ишемии аденогипофиза вследствие обильной кровопотери во время родов или травм, при воспалительных процессах в гипофизе, опухолях аденогипофиза, повреждении гипофиза некоторыми лекарственными препаратами (резерпин, леводопа и др.), аутоиммунном поражении гипофиза.

Третичный гипотиреоз, обусловленный поражением гипоталамуса, нередко возникает при воспалительных процессах в области гипоталамуса, черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, лечении препаратами серотонина.

Периферический гипотиреоз возникает при инактивации тиреоидных гормонов антителами в процессе циркуляции, нарушении конверсии T_3 и T_4 в печени и почках, генетическом снижении чувствительности рецепторов к тиреоидным гормонам и избирательной резистентности к T_4 , когда возникает дефект транспорта T_4 через мембрану в клетку.

У большинства больных (95%) встречается первичный гипотиреоз, остальные этиологические формы гипотиреоза наблюдаются гораздо реже (5%).

Патогенез. Недостаточное образование тиреоидных гормонов приводит к нарушению метаболизма белков (замедление синтеза и распада), накоплению в организме муцина, который вызывает слизистый отек различных органов и тканей, отсюда второе название этого заболевания – микседема.

При гипотиреозе значительные нарушения наблюдаются также в метаболизме липидов, которые замедленно распадаются и плохо утилизируются, в результате чего увеличивается в крови содержание общих липидов, холестерина, триглицеридов, β -липопротеинов и как следствие этого возникает атеросклероз.

Нарушение обмена углеводов при гипотиреозе проявляется уменьшением всасывания глюкозы в кишечнике и замедлением ее утилизации клетками.

Метаболические нарушения при гипотиреозе сопровождаются выраженными дистрофическими изменениями во многих органах и системах, в частности кроветворной, с угнетением эритропоэза, а также других эндокринных желез.

Клиника. Основные жалобы больных, страдающих гипотиреозом: общая и мышечная слабость, повышенная утомляемость, сонливость, зябкость, снижение памяти, слуха, головокружение, боли в области сердца.

При осмотре обращают на себя внимание следующие признаки: увеличение массы тела, специфическое выражение лица – одутловатость, периорбитальный отек с припухшими и почти постоянно сжатыми веками, утолщение губ и сухость кожи с ее шелушением (миксематозное лицо), бледновато-восковидный оттенок кожи туловища с

явлениями гиперкератоза в области локтевых и коленных суставов, слизистый отек рук и ног (после надавливания не остается углубления), выпадение волос, которые становятся тусклыми и ломкими, появление исчерченности ногтей, которые легко ломаются и крошатся.

Кожные покровы наощупь сухие и холодные, особенно рук и ног, что связано с понижением температуры тела до 35 – 34 гр.С.

Обращает на себя внимание вялость и апатия больных, мышечная и речевая медлительность, снижение интеллекта. Больные с трудом вспоминают необходимые слова, которые произносят грубым и низким по тембру голосом.

Больные гипотиреозом плохо вступают в контакт, не всегда понимают суть вопросов, эмоционально угнетены, однако иногда проявляют немотивированный гнев и агрессивность.

Поражение нервной системы довольно частое явление при гипотиреозе и характеризуется энцефало- и периферической нейропатией. Последнее проявляется онемением рук и ног, парестезией, снижением сухожильных рефлексов, первое – снижением памяти, не критичностью к себе и окружающим, необщительностью, депрессией с периодически возникающими галлюцинациями и бредом.

Вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс при гипотиреозе характеризуется непосредственной реакцией сердца и сосудов на недостаток тиреоидных гормонов и быстро развивающимся атеросклерозом. Клинически это проявляется кардиалгией, урежением ритма сердечной деятельности, периодически экстрасистолией, перкуторно – увеличением размеров сердца за счет его гипертрофии, миокардиодистрофии и дилатации. аускультативно – глухостью тонов, систолическим шумом, в более поздних сроках – ритмом галопа.

Артериальное давление у многих больных понижено, хотя изредка может наблюдаться симптоматическая гипертензия.

На ЭКГ, кроме брадикардии, отмечается низкий вольтаж зубцов P, R и T, депрессия сегмента ST.

Поражение желудочно-кишечного тракта при гипотиреозе встречается практически у всех больных, в основе его лежит слизистый отек желудка и кишечника с атрофией железистого аппарата и угнетением моторики и метаболические нарушения в печени и поджелудочной железе. Клинически это проявляется снижением аппетита, появлением чувства тяжести в подложечной области после еды, тошноты, иногда рвоты, полноты и распирания в области пупка, запорами. Перкуторно выявляется увеличение

печени, пальпаторно она имеет закругленный край, ощупывание которого не выявляет болевой реакции.

Пальпация кишечника выявляет его дилатацию, иногда заполнение дистальных отделов каловыми камнями (при длительных запорах), желудка – дает тупую боль в подложечной области, иногда шум плеска при его растяжении и замедлении эвакуации.

Исследование желудочной секреции выявляет ее снижение, эндоскопия – атрофию и отек слизистой оболочки желудка и кишечника.

Нарушение мочевыделительной системы при гипотиреозе характеризуется уменьшением диуреза и задержкой жидкости в организме, что связано с уменьшением почечного кровотока и клубочковой фильтрации. В анализе мочи нередко отмечается протеинурия и лейкоцитурия.

При гипотиреозе, помимо снижения функционального состояния щитовидной железы, отмечаются аналогичные изменения других эндокринных желез, в частности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и половых желез. У женщин наблюдается аменорея, бесплодие, у мужчин – импотенция.

Дополнительные методы исследования

Измерение температуры тела выявляет гипотермию (до 35 – 34°C), артериальное давление – гипотензию. Общий анализ крови: анемия, лейкопения, ускорение СОЭ.

Общий анализ мочи: олигурия, иногда незначительная протеинурия.

Биохимический анализ крови: снижение содержания общего белка и альбуминов, увеличение глобулиновых фракций, в основном за счет β - и γ -глобулинов, общих липидов, холестерина, триглицеридов, β -липопротеинов.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: увеличение размеров сердца, уплотнение дуги аорты, увеличение аортального “окна”.

ЭКГ: брадикардия, низкий вольтаж зубцов P, R и T, депрессия сегмента ST.

УЗИ щитовидной железы: уменьшение размеров при первичном гипотиреозе.

Исследование щитовидной железы с помощью J 131.

Пониженное поглощение щитовидной железой J 131 (через 2 часа меньше 8%, через 24 часа – меньше 20 %).

Определение T_3 и T_4 в крови: общий трийодтиронин, определяемый радиоиммунным методом, менее 1,0 нмоль/л, общий тироксин – менее 50 нмоль/л, свободный тироксин менее 25 нмоль/л.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (diabetes mellitus) – заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, связанной с абсолютной или относительной недостаточностью инсулина либо нарушением его действия, приводящего к поражению сосудов (ангиопатия), нервной системы (нейропатия), почек (нефропатия) и других органов и систем из-за нарушения всех видов обмена веществ, но прежде всего углеводного.

Согласно определению ВОЗ (1985) сахарный диабет - это состояние хронической гипергликемии, обусловленное воздействием на организм человека генетических и экзогенных факторов.

Сахарный диабет встречается довольно часто. Его распространенность колеблется от 2 до 4%.

Классификация сахарного диабета и других категорий нарушения толерантности к глюкозе (ВОЗ, 1985).

А. Клинические классы

1. Сахарный диабет;

1.1. Инсулинзависимый сахарный диабет¹

1.2. Инсулиннезависимый сахарный диабет²

х) у лиц с нормальной массой тела;

х) у лиц с ожирением;

1.3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания³

1.4. Другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами;

1.4.1. Заболеваниями поджелудочной железы;

1.4.2. Заболеваниями гормональной природы;

1.4.3. Состояниями, вызванными лекарственными средствами или воздействием химических веществ;

1.4.4. Изменением инсулина или его рецепторов;

1.4.5. Определенными генетическими синдромами;

1.4.6. Смешанными состояниями.

2. Нарушенная толерантность к глюкозе⁴

2.1. У лиц с нормальной массой тела;

2.2. У лиц с ожирением;

2.3. Нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и с синдромами.

3. Сахарный диабет беременных³

Б. Статистически достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета):

1. Предшествующие нарушения толерантности к глюкозе;
2. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

Примечания:

¹Синоним инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) - сахарный диабет I типа;

²Синоним инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД) - сахарный диабет II типа;

³Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, встречается в развивающихся тропических странах и обозначается как тропический сахарный диабет;

⁴Критерии нарушенной толерантности к глюкозе: Уровень глюкозы в крови < 7 ммоль/л, через 2 часа после нагрузки глюкозой ($75,0$ г) > 8 ммоль/л, но < 11 ммоль/л.

⁵Сахарный диабет беременных - диабет, выявленный впервые во время беременности.

Классификация сахарного диабета М.И. Балаболкина (1989)

1 Клинические формы сахарного диабета;

1.1 инсулинзависимый сахарный диабет (диабет I типа);

1.2 инсулиннезависимый сахарный диабет (диабет II типа);

1.3 другие формы сахарного диабета (вторичный, или симптоматический сахарный диабет);

1.3 сахарный диабет эндокринного генеза (синдром Иценко - Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитомы);

1.3.2 сахарный диабет при заболеваниях поджелудочной железы (резекция, воспаление, опухоль и др.);

1.3.3 другие, более редкие формы сахарного диабета (после приема некоторых лекарственных препаратов и др.);

1.4 сахарный диабет беременных.

2. Степени тяжести сахарного диабета:

2.1 легкая (I степень);

2.2 средняя (II степень);

2.3 тяжелая (III степень).

3. Состояние компенсации:

3.1 компенсация;

3.2 субкомпенсация;

3.3 декомпенсация.

4. Острые осложнения сахарного диабета (часто как результат неадекватной терапии):

4.1 кетоацидотическая кома;

4.2 гиперосмолярная кома;

4.3 лактацидемическая кома;

4.4 гипокликемическая кома.

5. Поздние осложнения сахарного диабета:

5.1 микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия);

5.2 макроангиопатия;

5.3 нейропатия.

6. Поражение других органов и систем:

6.1 энтеропатия;

6.2 гепатопатия;

6.3 катаракта;

6.4 остеоартропатия;

6.5 дерматопатия.

7. Осложнения терапии.

7.1 инсулинотерапии (местная аллергическая реакция, анафилактический шок, липоатрофия);

7.2 пероральными сахароснижающими препаратами (аллергические реакции, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.).

Этиология и патогенез сахарного диабета. Сахарный диабет I типа, т.е. инсулинзависимый сахарный диабет - это аутоиммунное заболевание, возникающее при

наличии наследственной предрасположенности и воздействии некоторых провоцирующих факторов внешней среды (вирусная инфекция, цитотоксические вещества) на островковый аппарат поджелудочной железы.

Патогенез ИЗСД, согласно Копенгагенской модели (Nerup et al., 1989), выглядит следующим образом: вирусная инфекция, цитотоксические вещества и другие факторы, поступая в организм человека, повреждают бета-клетки и способствуют высвобождению их антигена. Последний может непосредственно взаимодействовать с макрофагом, или, соединившись с HLA - антигенами локуса D, разместиться на поверхности макрофага. При этом такой макрофаг становится антигенпредставляющей клеткой, секретирующей цитокин интерлейкин - I, который вызывает пролиферацию Т - хелперов и стимулирует их в плане выработки интерферона и фактора некроза опухоли. Последние принимают непосредственное участие в деструкции β - клеток островков Лангерганса.

В патогенезе ИЗСД имеет значение также генетически обусловленное снижение способности β - клеток к регенерации, которая и в норме не очень высока.

Процесс формирования ИЗСД имеет четко выраженную стадийность (А.Н.Окороков, 1998).

Первая стадия - генетическая предрасположенность, обусловленная наличием в организме человека определенных антигенов HLA - системы, а также генами 10 и 11 хромосом.

Вторая стадия - инициация аутоиммунных процессов в β - клетках островков Лангерганса под влиянием вирусов, цитотоксических веществ и каких-либо других неизвестных факторов. Важнейшим моментом на этой стадии является экспрессия клетками HLA - DR- антигенов и глутаматдекарбоксилазы, в связи с чем они становятся аутоантигенами, что вызывает развитие ответной аутоиммунной реакции организма.

Третья стадия - стадия активных иммунологических процессов с образованием антител к β - клеткам и инсулину.

Четвертая стадия - прогрессивное снижение секреции инсулина, стимулированной глюкозой.

Пятая стадия - клинически явный диабет (манифестация сахарного диабета).

Эта стадия развивается, когда погибает до 85 - 90% β - клеток.

Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД)

Инсулиннезависимый сахарный диабет - это гетерогенное заболевание, характеризующееся нарушением секреции инсулина и чувствительности к нему периферических тканей, т.е. появлением инсулинрезистентности.

Этиология и патогенез ИНСД. Факторы риска - наследственная предрасположенность и ожирение. Наследственная предрасположенность при ИНСД характеризуется наличием двух дефектных генов - на 11 хромосоме (отвечает за нарушение секреции инсулина) и на 12 (за инсулинрезистентность).

Ожирение I ст. увеличивает риск возникновения ИНСД в 2 раза, II ст. - в 5 раз, III ст. - более чем в 10 раз.

Основными органами - мишенями для инсулина являются печень, жировая и мышечная ткань. При ИНСД печень увеличивает продукцию глюкозы, а жировая и мышечная ткани становятся резистентными к инсулину. Как известно, инсулин активирует поступление глюкозы в клетку, ключевые ферменты аэробного гликолиза и образование энергии, подавляя при этом превращение глюкозы-6-фосфата в глюкозу, глюконеогенез и распад гликогена. Инсулин также активирует синтез белка, АТФ и креатинфосфата, транспорт аминокислот в клетку и включение их в белки, синтез циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), нуклеиновых кислот (ДНК и РНК) и тормозит распад белков. Аналогичным действием обладает инсулин и по отношению к жировому обмену - стимулирует образование из глюкозы жирных кислот и глицерофосфата, синтез триглицеридов, поступление глюкозы в жировые клетки и подавляет распад липидов. Влияние инсулина на обмен электролитов состоит в том, что он стимулирует поступление калия в клетку и противодействует натрию. При сахарном диабете происходит нарушение всех видов обмена веществ, но в первую очередь углеводного. При этом нарушается поступление глюкозы в клетку, снижается активность ключевых ферментов аэробного гликолиза и цикла Кребса, нарушается образование энергии, развивается гипоксия клеток, усиливается гликогенолиз и глюконеогенез, а также превращение глюкозо-6-фосфата в глюкозу. Все это приводит к повышению уровня глюкозы в крови, которая не усваивается клетками в связи с дефицитом инсулина. Большое количество фильтруемой почками глюкозы при одновременном снижении ее реабсорбции в почечных канальцах приводит к полиурии, обезвоживанию и жажде. Дегидратации способствует также потеря электролитов (натрия, калия, магния, фосфора и др.) с мочой. Потеря калия приводит к общей и мышечной слабости. В ответ на дефицит энергообразования появляется полифагия. Снижение активности пентозного цикла метаболизма глюкозы приводит к нарушению синтеза белка и преобладанию катаболических процессов над анаболическими, а это способствует гипотрофии мышц и похуданию. При сахарном диабете отмечается также гликозилирование белков - неферментативное соединение их с глюкозой. Чаще всего такому процессу подвергаются белки стенок сосудов, плазмы крови, мембран эритроцитов и др., что способствует

развитию ангиопатий и других нарушений при сахарном диабете. Соединение глюкозы с гемоглобином (гликозилированный гемоглобин) наблюдается и в норме, составляя 4-6% от общего гемоглобина. При сахарном диабете его количество возрастает в 2-3 раза, причем суммарно он отражает уровень гликемии за последние 3-4 месяца и служит не только показателем состояния углеводного и белкового обмена, но и критерием компенсации сахарного диабета.

Дефицит инсулина и снижение активности пентозного цикла метаболизма глюкозы при сахарном диабете способствует липолизу, в результате чего увеличивается продукция жирных кислот, которые в печени превращаются в нейтральный жир и вызывают жировую инфильтрацию печени. Кроме того, повышенное образование свободных жирных кислот через ацетил-КоА способствует чрезмерному образованию холестерина. При декомпенсации сахарного диабета избыток жирных кислот приводит к образованию большого количества кетонных тел, которые не успевают сгореть в цикле Кребса. Уровень последних нередко определяет судьбу больных сахарным диабетом, так как гиперкетонемия способствует развитию кетоацидоза и соответствующей диабетической комы. Увеличение количества кетонных тел в крови сопровождается кетонурией и выделением их через легкие, что проявляется специфическим запахом изо рта (запахом переспелых яблок или ацетона).

Клиника. Основные жалобы больных, страдающих сахарным диабетом: жажда, сухость во рту, повышенный аппетит и обильное мочеиспускание, общая слабость, похудание, зуд кожи.

В период декомпенсации сахарного диабета больные выпивают за сутки до 3-5 л, жажда (полидипсия) особенно заметна в ночное время, когда больные вынуждены часто просыпаться из-за сухости во рту и употреблять большое количество жидкости для чего они ставят рядом с постелью кувшин с водой. Считается, что чем выше уровень глюкозы в крови, тем больше выражена жажда и сухость во рту. Последняя связана с обезвоживанием и снижением функции слюнных желез. Повышение аппетита (полифагия) наблюдается преимущественно на ранних стадиях неосложненного сахарного диабета и обусловлено оно энергетическим дефицитом.

При декомпенсации сахарного диабета, особенно при кетоацидозе, аппетит пропадает, что является важным диагностическим признаком.

Частое и обильное мочеиспускание (первое обозначается как поллакиурия, второе - как полиурия) наблюдается у больных сахарным диабетом как днем, так и ночью (никтурия), что связано с выраженной фильтрацией клубочковым аппаратом почек глюкозы, снижением ее реабсорбции в почечных канальцах из-за энергетического

дефицита и проявляется высокой осмолярностью мочи (гиперстенурией). Общая слабость в первую очередь проявляется мышечной слабостью, что связано с недостаточным образованием энергии, гликогена и белка в мышцах. У больных инсулинзависимым сахарным диабетом общая слабость усугубляется похуданием, которое нехарактерно для инсулиннезависимого сахарного диабета. Последний, как правило, возникает и протекает на фоне избыточной массы тела, т.е. у лиц с ожирением. Зуд кожи довольно частое явление при сахарном диабете. Обычно он появляется вначале в промежности в области гениталий, где нежная и чувствительная кожа, затем распространяется в другие места - на шею, подмышечные впадины, руки и ноги. Иногда больные жалуются на гнойничковые поражения кожи (пиодермия) и перманентный фурункулез. Объективно поражение кожи при сахарном диабете проявляется ее сухостью, шелушением, снижением тургора (эластичности) и в ряде случаев гиперкератозом. Визуально на лице в области скуловых дуг, щек, подбородка и лба можно отметить диабетический румянец - рубеоз, обусловленный паретическим расширением капилляров и артериол. В уголках глаз видны ксантомы - ограниченные пятна песочного цвета, представляющие собой очаговые уплотнения кожи за счет липидов. На коже рук и ног, помимо ксантом, можно увидеть и ксантелазмы - сочетанное поражение кожи видоизмененными липидами и ограниченными расширением мелких сосудов. На голенях иногда выявляются коричневатые пигментные пятна, обозначаемые как "диабетическая пятнистая голень". Изредка эти пятна сочетаются с желтоватым уплотнением кожи и подкожной клетчатки в виде узлов разной величины. Узлы эти в последующем уплощаются, кожа над ними атрофируется и становится тонкой, гладкой и блестящей как пергамент, под которым иногда просматриваются мелкие расширенные сосуды. Эти образования могут нагнаиваться и изъязвляться, что обозначается как липоидный некробиоз кожи. Ногтевые пластины становятся тусклыми, утолщенными, деформированными и ломкими. Обращает на себя внимание желтоватая окраска ладоней и подошвенной поверхности стоп, связанная с нарушением обмена витамина А при сахарном диабете и отложением каротина в глубоких слоях кожи. Характерным является также грибковые поражения кожи стоп в виде эпидермофитии. Возникающие при этом трещины кожи нередко становятся входными воротами для микробной инфекции. Изменение кожи стоп при сахарном диабете нередко сочетается или служит отражением поражения периферических нервов, сосудов, мышц костей или суставов, проявляясь в конечном итоге гнойно-некротическим или язвенным процессом и обозначается как синдром диабетической стопы. При этом больные предъявляют жалобы на тупые, тянущие боли в дистальных отделах ног, они появляются вначале ночью или под утро и не ощущаются днем при ходьбе. Затем

интенсивность болей нарастает, они начинают беспокоить больных при ходьбе, из-за чего последние вынуждены останавливаться (синдром перемежающейся хромоты) и, наконец, становятся постоянными. Наряду с этим, больные жалуются на зябкость ног, онемение их при длительном стоянии, ощущение жжения, покалывания, ползания мурашек (парестезии), снижение чувствительности (тактильной, температурной, болевой). Иногда отмечаются тонические судороги в икроножных мышцах, с различной степенью выраженности болевой реакции чаще всего в покое в восстановительном периоде после интенсивного мышечного напряжения или после длительной ходьбы. Объективно выявляется бледность или мраморный рисунок кожи стоп и голеней, истончение и шелушение кожи, выпадение волос на голенях, трофические изменения ногтей.

Прикосновение к коже голеней или стоп не всегда четко определяется больным, что обозначается как нарушение тактильной чувствительности. Легкое покалывание иглой по коже ног в верхне-нижнем направлении (бедро, голени, стопы) выявляет снижение болевой чувствительности (гипостезия) в дистальном направлении (нижней части голеней и стоп) - симптом носков. Больные также плохо определяют температуру воды кожей ног (нарушение температурной чувствительности).

Исследование сухожильных рефлексов выявляет их снижение или исчезновение, в основном, ахиллового, и в меньшей степени коленного. Двигательные нарушения характеризуются снижением мышечной силы вследствие гипотрофии дистальной группы мышц, преимущественно, голени. Ощупывание мышц, помимо уменьшения их объема и соответственно силы мышечного напряжения, что определяется противодействием сгибанию и разгибанию голени и стопы, выявляет их болезненность вследствие поражения нервных окончаний (дистальная полинейропатия, диабетический полиневрит).

В возникновении диабетической стопы большое участие принимает поражение сосудов в виде макро- и микроангиопатии. Основой диабетической макроангиопатии является атеросклероз артерий крупного и среднего калибра, микроангиопатии - специфическое поражение мелких сосудов, характеризующееся утолщением базальной мембраны капилляров с отложением в ней гликопротеидов, липидов и различных белковых соединений, а также увеличением цитоплазмы эндотелиальных клеток, их пролиферацией и нарушением проницаемости сосудистой стенки. Основными патогенетическими факторами диабетической микроангиопатии являются генетическая предрасположенность, гипергликемия, снижение активности пентозного цикла метаболизма глюкозы, гликозилирование белков, аутоиммунные реакции в сосудистой стенке, активизация перекисного окисления липидов, повышение агрегации тромбоцитов, гиперпродукция контраинсулярных гормонов.

Стенозирующие процессы в артериях ног при сахарном диабете, как проявление макроангиопатии, сопровождаются ослаблением или полным исчезновением пульса на *art.dorsalis pedis* и *tibiales posterior*, с соответствующей клиникой, описанной выше. Крайняя степень нарушения кровообращения в ногах - это развитие сухой или влажной (осложненной инфекцией) гангрены, начинающейся с пальцев стоп. При этом в первом случае на тыльной или конечной части пальцев стопы появляется темное пятно с развитием сухого некроза кожи. При втором варианте на коже образуются пузырьки, наполненные серозно-геморрагической жидкостью, которые затем вскрываются, приводя к язвенно-некротическому поражению кожи пальцев стоп. В первом случае гангрена нередко приводит к самоампутации пораженного пальца, во втором - ампутацию в пределах здоровой ткани приходится делать хирургу, во избежание заражения крови инфекцией и возникновения сепсиса.

При микроангиопатии пульс на *art.tibialis posterior* сохраняется довольно долго и лишь при появлении макроангиопатии уменьшается в своей величине. Нарушение микроциркуляции при этом проявляется снижением кожной температуры и мраморным рисунком кожи стоп, а также изменением показателей специальных методов исследования (радиоизотопного, тепловизионного, гистохимического изучения биоптатов кожно-мышечного лоскута).

Сахарный диабет сопровождается поражением сосудов в виде микро-и макроангиопатии не только конечностей, но и других органов и систем. Первое место среди последних занимает сердечно-сосудистая система. Нарушение липидного обмена при сахарном диабете сопровождается избыточным синтезом атерогенных липопротеинов и способствует более раннему развитию атеросклероза и ИБС. Именно поэтому сахарный диабет относится к одному из факторов риска этого грозного заболевания. Нарушение толерантности к углеводам, наряду с ожирением, гиперлипидемией и артериальной гипертензией, входит в число составных компонентов синдрома X, обозначаемого в американской литературе как " смертельный квартет". Инфаркт миокарда, как одна из форм ИБС, является причиной смерти почти у половины больных сахарным диабетом, причем довольно часто имеет место бессимптомное течение ишемии сердечной мышцы и тромбоза ее коронарных сосудов. Последний имеет склонность к повторению и развитию недостаточности кровообращения. Еще до развития инфаркта миокарда более чем у половины больных сахарным диабетом выявляется артериальная гипертензия, которая имеет в основном вторичный характер.

Нарушение обмена веществ при сахарном диабете очень часто приводит к дисметаболической кардиопатии без отчетливых признаков коронарного атеросклероза.

Такая патология сердечной мышцы встречается в возрасте до 40 лет и обозначается как диабетическая кардиопатия или диабетическое сердце. При отсутствии выраженного болевого синдрома у больных с диабетической кардиопатией отмечается невыраженная одышка, снижение толерантности к физическим нагрузкам, сердцебиение, перебои в работе сердца, увеличение размеров сердца, появление глухости тонов и ритма галопа. На ЭКГ выявляется сглаженность зубцов Р, R и Т, депрессия сегмента ST и различные аритмии (экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, мерцание предсердий, блокады).

Органы дыхания также довольно часто вовлекаются в патологический процесс при сахарном диабете. Чаще всего речь идет о неспецифическом воспалении бронхо-легочного аппарата и специфическом поражении туберкулезом. В последнем случае процесс очень быстро манифестирует и туберкулез нередко впервые выявляется в фазе распада, т.е. при наличии каверн.

Вовлечение в патологический процесс органов пищеварения при сахарном диабете - обычное явление и проявляется оно прогрессирующим кариесом, расшатыванием и выпадением зубов, парадонтозом, альвеолярной пиореей, гингивитом, глосситом и афтозным стоматитом. В желудочно-кишечном тракте наблюдается развитие воспалительного процесса в желудке (гастрит), двенадцатиперстной кишке (дуоденит), тонком и толстом кишечнике (энтерит, колит) с угнетением секреторной, ферментообразовательной и моторно-эвакуаторной функций вышеуказанных органов. В печени выявляется жировой гепатоз, в желчном пузыре и желчевыводящих путях - дискинетические расстройства и образование камней.

Патология почек и мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом встречается в 4 раза чаще, чем не имеющих такового и в основном проявляется инфекционно-воспалительным процессом (пиелонефрит). Для последнего нередко характерно бессимптомное течение и лишь анализ мочи выявляет лейкоцитурию более $4,0 \times 10^6$ /л по пробе Нечипоренко и бактериурию более 100 000 микробных тел в 1 мл мочи. Латентно протекающий пиелонефрит иногда резко обостряется и осложняется абсцедированием или папиллярным некрозом с соответствующей клинической картиной (появление сильных болей в поясничной области, озноб, резкого повышения температуры тела, некоторого учащения мочеиспускания, с выделением мутной желтовато-опалесцирующей мочи или примеси гноя в моче). При папиллярном некрозе может возникнуть бактериальный шок с возникновением острой почечной недостаточности. Помимо инфекционно-воспалительного поражения почек при сахарном диабете значительное место занимает нефроангиопатия (диабетическая нефропатия), которая почти в 2 раза чаще встречается у больных ИЗСД, нежели ИНСД.

Морфологической основой диабетической нефропатии является нефроангиосклероз, описанный Киммельштиль-Вильсоном. При этом наблюдается поражение клубочковых капилляров в виде утолщения их базальной мембраны за счет мукополисахаридов и развитие микроаневризм. Последние трансформируются в гиалиновые узелки, которые обтурируют просвет сосудов и способствуют развитию узелкового гломерулосклероза. В ряде случаев наблюдается диффузный нефроангиосклероз с достаточно равномерным утолщением базальной мембраны клубочкового аппарата всей почки, изменения при этом прогрессирует довольно медленно и сравнительно поздно приводят к развитию хронической почечной недостаточности.

Клинические проявления диабетической нефропатии в начальных стадиях обычно отсутствуют, возникая незаметно для больного. В.Р. Клячко (1974) выделяет в течении диабетического гломерулосклероза 3 стадии: 1) пренефротическую; 2) нефротическую; 3) нефросклеротическую.

Первая стадия характеризуется отсутствием клинических признаков и появлением транзиторной (преходящей) протеинурии. Иногда в крови увеличивается количество холестерина (гиперхолестеринемия) и появляется диспротеинемия (нарушение соотношения альбуминов и глобулиновых фракций).

Во второй, нефротической стадии диабетического гломерулосклероза у больных появляются отеки и преходящая артериальная гипертензия. Протеинурия становится постоянной, в моче появляются цилиндры (чаще гиалиновые, реже - зернистые). В крови сохраняются те же биохимические изменения, что и в первой стадии, но к ним уже присоединяется снижение общего количества белка за счет нарастающей гипоальбуминемии.

В третьей, нефросклеротической стадии синдрома Киммельштиль - Вильсона, помимо вышеуказанных симптомов появляются признаки хронической почечной недостаточности (ХПН) - общая слабость, диспептические явления (тошнота, рвота), головные боли, головокружение, нарушение сна, заторможенность реакций.

Из лабораторных показателей следует отметить снижение глюкозурии на фоне значительной гипергликемии, уменьшение (ранее повышенного) удельного веса мочи, снижение клубочковой фильтрации, определяемой по клиренсу эндогенного креатинина. Уровень в крови последнего повышается, как впрочем и мочевины тоже. Задержка азотистых шлаков в организме дает толчок к дальнейшему прогрессированию хронической почечной недостаточности - интоксикационному синдрому, кардиоваскулярному, серозному, костно-суставному, желудочно-кишечному, анемическому, геморрагическому, кожному и другим.

Диабетическая нефропатия резко укорачивает жизнь больных сахарным диабетом. Возникая довольно рано она почти у половины больных ИЗСД является причиной смерти, причем в возрасте до 50 лет. В основном это связано с отсутствием клинических проявлений на ранних стадиях и недооценкой как больными, так и медицинскими работниками весьма незначительных, но прогностически неблагоприятных изменений со стороны мочи в виде транзиторной микроальбуминурии и цилиндринурии, а также отсутствием достаточно эффективных методов лечения этого грозного осложнения сахарного диабета.

Другим очень серьезным осложнением сахарного диабета является поражение глаз в виде блефарита, ячменя, дистрофических изменений радужной оболочки, кровоизлияний в стекловидное тело, катаракты и ретинопатии.

Поражение сосудов сетчатки глаза у больных сахарным диабетом - одно из наиболее ярких проявлений диабетической микроангиопатии, которая является самой частой причиной потери зрения. В основе диабетической ретинопатии лежат непролиферативные, препролиферативные и пролиферативные изменения сетчатки глаза. Характерной особенностью непролиферативной ретинопатии является возникновение капиллярных микроаневризм, отека и кровоизлияний. На препролиферативном этапе развития диабетической ретинопатии наблюдается дальнейшее изменение вен сетчатки в виде удвоения, извитого их хода в виде петель, образования четкообразных утолщений, появления большого количества плотных и мягких экссудатов и геморрагических изменений сетчатки. Пропролиферативная стадия диабетической ретинопатии характеризуется частыми и обширными кровоизлияниями в сетчатку, ее отслойкой, интенсивным образованием соединительной ткани и новых сосудов с одновременным склерозом артерий сетчатки.

Диабетическая ретинопатия на ранних этапах ее развития протекает латентно. Субъективных ощущений нет, острота зрения у всех больных сохранена полностью, т.е. равна 1,0, хотя при осмотре глазного дна можно заметить умеренное расширение и извитой характер хода вен, а также развитие венул, т.е. флешполю. Это латентная стадия диабетической ретинопатии (I ст.). Во второй стадии, которая обозначается как начальная диабетическая ретинопатия, больные могут предъявлять жалобы на некоторое ухудшение зрения, нечеткость предметов, появление пелены или тумана перед глазами, мелькание мушек. Острота зрения в этой стадии составляет 0,9 - 0,7. При исследовании глазного дна, помимо признаков выявляемых в латентную стадию, можно обнаружить отдельные точечные кровоизлияния и начальные проявления экссудации. Третья стадия обозначается как выраженная диабетическая ретинопатия, при которой наблюдается

дальнейшее ухудшение зрения (острота зрения менее 0,7). Исследование глазного дна выявляет значительные изменения сетчатки, в виде множественных обширных кровоизлияний, тромбоза вен, очагов экссудации желтоватого цвета, которые сливаясь между собой, образуют на глазном дне причудливую картину типа дубовых листьев.

Четвертая стадия диабетической ретинопатии обозначается как пролиферативная и характеризуется резким снижением зрения, иногда его полной потерей, в основе которой лежат обширные кровоизлияния, экссудация, очаговая дегенерация и развитие пролиферативной соединительной ткани с образованием новых сосудов. Поражение глаз при сахарном диабете нередко бывает асимметричным, что создает условия даже при выраженной ретинопатии достаточно долго сохранять зрение на каком-то минимуме.

Лабораторная диагностика сахарного диабета и нарушения толерантности к глюкозе. Согласно рекомендациям комитета экспертов ВОЗ для диагностики сахарного диабета, помимо клинических признаков, используется определение глюкозы в капиллярной крови. Лабораторным тестом о наличии у больного сахарного диабета является содержание глюкозы в капиллярной крови (гликемия) натощак равное или превышающее 6,7 ммоль/л, а спустя 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой (75,0 г глюкозы в 200 мл воды) - 11,0 ммоль/л. Вместо нагрузки глюкозой можно исследовать кровь спустя 2 часа после обычного приема пищи. Обнаружение гипергликемии, равной 11,0 ммоль/л или превышающей эту величину, говорит о наличии у больного сахарного диабета.

Нарушение толерантности к глюкозе - клинический класс сахарного диабета, при котором клинические признаки отсутствуют, но имеются лабораторные признаки нарушения обмена углеводов. Для их обнаружения используется тест толерантности глюкозы в крови натощак и через 2 часа после перорального приема 75,0 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды. У здорового человека содержание глюкозы в крови натощак не превышает 6,05 ммоль/л, через 2 часа - 7,8 ммоль/л. Нарушение толерантности к глюкозе характеризуется величиной гликемии натощак, не превышающей 6,7 ммоль/л, а после приема 75,0 г глюкозы, колеблющейся в пределах 7,8 - 11,1 ммоль/л. Если уровень глюкозы в крови натощак превышает 6,7 ммоль/л, а через 2 часа после приема 75,0 г глюкозы - 11,1 ммоль/л, то это явный сахарный диабет. Обнаружение гипергликемии выше 6,7 ммоль/л натощак не является основанием для проведения теста толерантности к глюкозе, достаточно проверить содержание глюкозы в крови днем после еды. Проведение ТТГ показано у лиц с повышенным риском развития сахарного диабета и некоторого превышения уровня гликемии, лежащего в диапазоне 6,05 - 6,7 ммоль/л.

Из лабораторных тестов, указывающих на возможное развитие сахарного диабета, следует отметить определение гликозилированного гемоглобина, поскольку этот показатель может свидетельствовать о повышении уровня глюкозы в крови на протяжении последних 3 месяцев. Повышение гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в крови указывает на то, что в течение последних 3 месяцев появлялась гипергликемия. В норме содержание гликозилированного гемоглобина составляет 4 - 6 % от общего гемоглобина.

Содержание глюкозы в капиллярной крови, наряду с клиникой, возможностью компенсации углеводного обмена и наличием или отсутствием различного рода осложнений, используется для оценки степени тяжести сахарного диабета.

К легкой степени относятся те случаи заболевания, при которых отсутствует кетоацидоз, компенсация углеводного обмена достигается диетой без применения сахароснижающих средств, а содержание глюкозы, натощак не превышает 9,0 ммоль/л.

К средней степени тяжести относятся те случаи сахарного диабета, при которых компенсация углеводного обмена достигается назначением сахароснижающих средств перорального применения или парентерального введения инсулина в пределах 60 ед. Уровень глюкозы в крови натощак колеблется в пределах 9,0 - 14,0 ммоль/л. Клинически эпизодически отмечается кетоцидоз и появление начальных признаков различных осложнений в виде ангиопатий, нейропатий, ретино-или нефропатии без выраженных нарушений функционального состояния пораженных органов и систем.

К тяжелой степени относятся все случаи сахарного диабета, при которых неоднократно имел место кетоацидоз, возникало прекоматозное состояние или кома, а для лечения приходится назначать инсулин в суточной дозе, превышающий 60 ед. Содержание глюкозы в крови натощак превышает 14,0 ммоль/л. Клинически налицо выраженные признаки диабетической нейропатии (полиневрит и энцефалопатия), микро- и макроангиопатии с трофическими язвами, гангреной, синдромом диабетической стопы, ретинопатии с резким снижением зрения вплоть до полной слепоты, нефропатии с клиническими признаками хронической почечной недостаточности.

Коматозные состояния у больных сахарным диабетом

Сахарный диабет нередко осложняется нарушениями сознания в виде его легкого помрачения (сумеречное сознание), ступора (оглушения), сопора (спячки) и комы (полного отсутствия сознания). В зависимости от ведущего патогенетического звена или объема и интенсивности лечебных мероприятий принято выделять следующие виды диабетических ком: кетоацидотическая, гиперосмолярная, гиперлактацидемическая и гипогликемическая. Первые 4 комы возникают у больных сахарным диабетом на фоне

значительного подъема содержания глюкозы в крови и потому обозначаются еще как гипергликемические. Кетоацидотическая кома является наиболее грозным осложнением сахарного диабета, вызванным нарастающей инсулиновой недостаточностью и резким снижением утилизации глюкозы на фоне значительного нарушения всех видов обмена веществ, но в первую очередь углеводного и жирового. Именно изменение последнего является причиной кетоацидоза, что и лежит в основе данного вида ком. Основными причинами появления кетоацидотической комы являются нераспознанный диабет, грубое нарушение диеты с употреблением легко усвояемых углеводов, жиров и алкоголя, недостаточное введение инсулина, временное прекращение инсулинотерапии, возникновение инсулинорезистентности, увеличение потребности инсулина при появлении воспалительных процессов, острых сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда), длительном приеме глюкокортикоидов, диуретиков типа гипотиазида, после оперативных вмешательств и стрессовых ситуаций.

Кетоацидотическая кома обычно развивается медленно, в течение 2-3 дней и более, хотя при острых провоцирующих процессах она может появляться значительно быстрее – в течение суток.

Клинически выделяют 3 стадии кетоацидоза: 1) начальная стадия кетоацидоза; 2) стадия кетоацидотической прекомы; 3) стадия кетоацидотической комы.

В первой стадии больные жалуются на общую слабость, утомляемость, тяжесть в голове, тупые распирающие головные боли, шум в ушах, сухость во рту, жажду, снижение аппетита, тошноту, ноющие боли в животе, учащенное мочеиспускание.

Объективно выявляется легкое помрачение сознания, когда последнее сохранено, но определяется вялость мыслительного процесса. Больной при этом правильно отвечает на вопросы, но ему нужно больше потратить времени на осмысливание задаваемых ему вопросов.

Кожа у больного с начальными признаками кетоацидоза сухая, мышцы гипотоничны, в выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона. Слизистая ротовой полости и языка сухая, губы слипаются друг с другом. Живот при осмотре обычной формы, участвует в акте дыхания. Поверхностная пальпация выявляет легкую болезненность в эпигастрии и в области пупка. Лабораторные показатели: гипергликемия до 20 ммоль/л и положительная реакция Ланге на ацетон в моче (кетонурия). Остальные лабораторные тесты в пределах нормы.

Во второй стадии кетоацидоза (прекоматозной) клиническая картина характеризуется нарастанием общей слабости, жажды, сухости во рту, выраженной тошноты, рвотой, полной потерей аппетита, усилением болей в животе, появлением болей

в области сердца и одышки. Головная боль также нарастает, сопровождаясь головокружением, потемнением в глазах и резким снижением зрения. Сохраняется также учащенное мочеиспускание.

Объективно отмечается ступор или даже сопор, т.е. состояние оглушения или спячки. Больной заторможен, вял, сонлив. Растрормошив его можно отметить, что он более или менее правильно отвечает на вопросы, но медлит с ответом, говорит тихим, невнятным голосом.

Лицо осунувшееся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие. Кожа лица, туловища и конечностей сухая, наощупь холодная. Тонус мышц рук и ног резко снижен. Дыхание глубокое, шумное (дыхание Куссмауля), учащенное (тахипноэ), в выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона.

При осмотре полости рта отмечается сухость языка, в уголках рта видны заеды, губы, как и язык, сухие, потрескавшиеся. Живот несколько втянут, ограниченно участвует в акте дыхания из-за картины диабетического псевдоперитонита. По этой же причине выявляется разлитая болезненность, иногда лишь на ограниченных участках с определенной резистентностью в момент ощупывания.

Исследование сердечно-сосудистой системы выявляет расширение границ сердца, главным образом, влево, глухость тонов, появление аритмий и ритма галопа. Артериальное давление снижено. Пульс частый, небольшой величины, иногда аритмичный.

Сухожильные рефлексы снижены.

Лабораторные показатели: гипергликемия - 20 - 30 ммоль/л, в общем анализе крови - лейкоцитоз, иногда со сдвигом влево, ускорение СОЭ, в общем анализе мочи - довольно значительная глюкозурия, альбуминурия, нерезко выраженная гематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, резко положительная реакция на ацетон (проба Ланге). Биохимический анализ крови, помимо значительной гипергликемии, выявляет снижение содержания натрия (менее 120,0 ммоль/л) и калия (менее 4,0 ммоль/л) при одновременном увеличении осмолярности плазмы, количества мочевины (выше 8,3 ммоль/л), а в некоторых случаях и креатинина (более 0,120 ммоль/л). Кислотно-щелочное равновесие сдвигается в сторону ацидоза (снижение pH от 7,3 до 7,1).

Третья стадия кетоацидоза характеризуется развитием кетоацидотической комы, которая характеризуется полной потерей сознания и резким нарушением функционального состояния всех органов и систем жизнеобеспечения.

Клиническая картина кетоацидотической комы во многом повторяет таковую при прекоме, однако выраженность признаков достигает своего максимума - сознание

полностью отсутствует, рефлексы не выявляются, отмечается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Кожа наощупь холодная, температура тела снижена. Зрачки сужены.

Как и в предкоме сохраняется тахипноэ и большое шумное дыхание Куссмауля с выраженным запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.

Сердечная деятельность резко ослабевает, что проявляется тахикардией, глухостью тонов, ритмом галопа и перебоями в работе сердца. Пульс учащенный, аритмичный, очень малой величины и наполнения (нитевидный). Артериальное давление резко снижено.

Язык и губы сухие. Живот несколько вздут, иногда определяется резистентность передней брюшной стенки.

Лабораторные показатели: гипергликемия нередко превышает 30 ммоль/л.

Общий анализ крови и мочи, а также биохимический анализ крови сохраняет, те же данные, что и в прекоме, но в основном с большей степенью выраженности. Кислотно-щелочное равновесие расстраивается еще больше. Кетоацидоз проявляется снижением pH крови до 7,1 и ниже.

Гиперосмолярная неациidotическая гипергликемическая кома характеризуется выраженной гипергликемией и дегидратацией при отсутствии кетоацидоза. Она чаще встречается у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом I типа. Провоцирующими факторами гиперосмолярной комы являются все причины, приводящие к дегидратации, как-то: передозировка мочегонных средств, пищевые отравления с неукротимой рвотой и поносом, стеноз привратника, инфекционные энтериты и колиты, длительное пребывание в помещении с повышенной температурой, работа, сопровождающаяся чрезмерной потливостью. К гиперосмолярной коме может приводить избыточное употребление углеводистой пищи, массивные кровотечения различной локализации, воспалительные заболевания легких (пневмония), почек (пиелонефрит), инфаркт миокарда, обширные ожоги, гемодиализ или гемосорбция.

Помимо указанных выше патогенетических факторов (гипергликемия, гиперосмолярность и дегидратация), в развитии гиперосмолярной комы существенную роль играет гиперкоагуляция и гипернатриемия.

Клиническая картина гиперосмолярной комы во многом повторяет таковую при кетоациidotической, разница состоит в том, что коматозное состояние развивается более медленно (в течении 1-2 недель больные находятся в прекоме), у них нередко появляются тонические и клонические судороги, тромбозы артерий и вен различной локализации, отсутствует шумное дыхание Куссмауля и не ощущается запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

Лабораторные показатели: выраженная гипергликемия (до 50 и выше ммоль/л), гиперосмолярность (до 400-500 ммоль/л), гипернатриемия (более 150 ммоль/л), увеличение количества гемоглобина, изменение гематокрита в сторону плотных элементов (за счет сгущения крови), лейкоцитоз. Увеличивается также содержание мочевины в крови, рН крови остается в пределах нормы. Общий анализ мочи характеризуется отсутствием ацетона, выраженной глюкозурией, небольшой протеинурией.

Осмолярность крови определяют по следующей формуле $= 2 \times (\text{уровень натрия в крови (ммоль/л)} + \text{уровень калия в крови (ммоль/л)} + \text{уровень глюкозы в крови (ммоль/л)} + \text{уровень мочевины в крови (ммоль/л)})$. Единицей измерения является ммоль/л. В норме осмолярность крови не превышает 300 ммоль/л.

Гиперлактацидемическая кома относится к гипергликемическим нарушениям сознания, возникающим на фоне накопления в крови большого количества молочной кислоты и формирования метаболического ацидоза. Увеличения кетоновых тел при этом не происходит, т.е. нет кетоацидоза, а есть лактацидоз. Чаще всего к гиперлактацидемической коме приводит сопутствующая патология сердца и легких, которая сопровождается гипоксемией, либо хронические заболевания печени, почек с нарушением функционального содержания молочной кислоты, приводит также алкоголизм, массивные кровотечения и воспалительные заболевания инфекционной природы.

Клиническая картина гиперлактацидемической комы характеризуется теми же признаками, что и кетоацидотическая кома. Различие состоит в том, что при наличии ацидоза нет запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, кожа приобретает цианотический оттенок, а также имеются другие признаки легочно-сердечной недостаточности.

Иногда отмечается двигательное беспокойство больных.

Лабораторные показатели: значительное увеличение уровня молочной кислоты в крови (более 2 ммоль/л), сдвиг рН крови в кислую сторону при одновременном уменьшении бикарбонатов (ниже 2 ммоль/л) и резервной щелочности (ниже 50%). Указанные изменения происходят на фоне сравнительно невысокой гипергликемии (12-16 ммоль/л).

Гипогликемическая кома - расстройство сознания у больных сахарным диабетом, развивающееся в результате резкого снижения содержания глюкозы в крови.

Чаще всего гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина или пероральных гипогликемических средств, несвоевременном приеме пищи с малым

содержанием углеводов после введения инсулина, интенсивная физическая нагрузка, приеме адrenoблокаторов или салицилатов.

Гипогликемическая кома развивается довольно быстро, иногда буквально в течение нескольких минут, тем не менее имеются клинические признаки гипогликемической прекомы, которые должны знать не только медицинские работники, но и больные сахарным диабетом.

В первую очередь это появление чувства голода, резкая слабость, головокружение, сердцебиение, внезапная усиленная потливость, двоение в глазах, онемение губ и языка, дрожание рук.

Кожа наощупь становится влажной, появляются судороги и нарушения психики по типу бреда, или алкогольного психоза с галлюцинациями.

Развернутая картина гипогликемической комы характеризуется полной утратой сознания, судорожным синдромом, расширением зрачков, напряжением глазных яблок, влажной кожей, нарушением ритма дыхания по типу дыхания Чейн-Стокса, отсутствием запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, повышением сухожильных рефлексов. АД и пульс первоначально нормальные, в последующем развивается коллаптоидный синдром. При развитии гипогликемической комы иногда развивается отек головного мозга с менингеальными признаками, рвотой, повышением температуры тела, нарастанием судорожного синдрома. Лабораторные показатели: гипогликемия ниже 3,0 ммоль/л, в моче нет ни ацетона, ни глюкозы. Следует помнить, однако о возможности возникновения относительной гипогликемии, когда после введения инсулина исходное содержание глюкозы в крови будучи высоким, падает быстро и появляются признаки прекомы и даже коматозного состояния при нормальном уровне глюкозы в крови и при наличии ацетона в моче и глюкозурии.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение (Adipositas) - болезнь обмена веществ, характеризующаяся избыточным развитием жировой ткани и увеличением массы тела.

Ожирение относится к числу очень распространенных заболеваний (20-25%). Оно может быть самостоятельным заболеванием (первичное ожирение) или синдромом, развивающимся при некоторых заболеваниях ЦНС и желез внутренней секреции (вторичное ожирение).

К больным ожирением относят лиц с превышением массы тела на 10% и более по сравнению с физиологической нормой. Для определения нормального веса тела обычно пользуются формулой Брока: $\text{рост (в см)} - 100$. Это идеальный вес, а физиологическая

норма определяется диапазоном колебания реального веса тела человека $\pm 10\%$ (для лиц гиперстенического телосложения со знаком +, астенического со знаком -).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ состояние упитанности человека в настоящее время определяют путем вычисления индекса массы тела (ИМТ) по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела в кг} : \text{рост в м}^2$. В норме индекс массы тела составляет 20-25. Величина ИМТ в пределах 25-30 указывает на избыток веса, лежащий на грани нормы и патологии. ИМТ, равный 30-35, соответствует I ст. ожирения, 35-40-II ст. и свыше 40 - III ст. ожирения.

Если вернуться к формуле Брока, то к I ст. ожирения относят лиц, имеющих избыток веса от 10 - до 29%, II ст. - 30 - 49%, III ст. - 50-99,9% и IV ст - 100% и более.

В возникновении и развитии ожирения имеет значение ряд внешних и внутренних факторов, приводящих к несоответствию между поступлением энергетического материала в организм человека и расходуемой энергией. Превышение первого над вторым чаще всего реализуется алиментарным фактором (употребление большого количества жиров, углеводов, алкоголя), который в 60-80% является причиной ожирения. Вторым очень важным моментом является наследственно-конституциональный фактор. Далее следует возраст (чаще после 40 лет), пол (соотношение мужчин и женщин, страдающих ожирением, составляет 1:2) и малоподвижный образ жизни.

Немаловажное значение в развитии ожирения имеет нарушение функции коры головного мозга и гипоталамуса при психотравме, интоксикации, нейроинфекции гипофиза, гормоны которого (соматотропный, тиреотропный, лактогенный, адренокортикотропный) принимают активное участие в обмене жиров и углеводов, регулируя функцию щитовидной железы, надпочечников, семенников у мужчин и яичников у женщин.

Определенную роль при ожирении играет функциональное состояние жировой ткани, как составного элемента человеческого организма. Жизнь человека без выполняемых жировой тканью функций невозможна. Для того чтобы жить человек должен был бы обладать способностью быстрого приспособления скорости всасывания пищи в желудочно-кишечном тракте к актуальным, постоянно изменяющимся энергическим затратам. Оставаться без постоянного приема пищи было бы просто невозможно, так как весь запас углеводов в организме взрослого человека не превышает 75 г, а это эквивалентно небольшому кусочку хлеба. Способность депонирования жира, а также белков и углеводов в жировой ткани, мышцах и внутренних органах дает некоторую независимость организма человека от окружающей среды, позволяя приспособливаться к изменяющимся условиям в плане обеспечения энергией. При этом

жировая ткань представляет собой своего рода саморегенерирующийся энергетический аккумулятор. Накапливание энергии в виде нейтральных жиров происходит после каждого приема пищи, а расходование по мере необходимости. Если в течение довольно продолжительного периода времени накапливание энергии превышает расход, появляется ожирение. При этом местный тканевой обмен характеризуется повышенной фиксацией жира в жировых депо. Различают три типа сегментарного отложения жира в организме человека: верхнее (лицо, шея, плечи, руки, верхняя часть туловища), среднее (живот, зона вокруг таза и ягодицы) и нижнее (ноги).

Регуляция количества жира в организме может происходить путем образования и созревания новых адипоцитов или увеличения количества триглицеридов в пределах уже имеющихся жировых клеток. При ожирении вначале наблюдается максимальное наполнение адипоцитов триглицеридами, дальнейшее прибавление массы тела происходит за счет увеличения количества клеток жировой ткани. Случаи, когда общий избыток жира зависит от увеличения его количества в каждом адипоците, обозначаются как гипертрофическое ожирение. Если же общий избыток жира возникает за счет увеличения количества жировых клеток, то это трактуется как гиперпластическое ожирение.

Возникновение ожирения, как впрочем, и противоположного состояния, обозначаемого как кахексия, в некоторых случаях связано с нарушением деятельности ЦНС. Потребление пищи или же воздержание от еды нередко связано с обычаями, обрядами и церемониями, с большим эмоциональным зарядом. Психогенные факторы могут повышать или снижать потребление пищи в зависимости от содержания переживаний. Наиболее демонстративны две крайности нарушения нервно-психической регуляции аппетита и приема пищи: 1. - *anorexia nervosa*, - потеря аппетита, обусловленная нарушением психогенного характера, которое может довести до истощения и смерти больного и 2. - *bulimia psychogenes* - психогенная прожорливость, при которой возникает навязчивая потребность ощущений неудовлетворенного аппетита и насыщения. При этом больные становятся чрезмерно тучными.

Механизм возникновения подобных нарушений неизвестен. Предполагается, что сильные эмоциональные переживания могут влиять на деятельность подбугорных центров в обоих направлениях регуляции потребления пищи т.е. как в сторону повышения, так и понижения. Основные физиологические явления, регулирующие потребление пищи, сводятся к ощущению голода, аппетита и насыщения (сытости), изменения которых могут приводить к анорексии (потери аппетита) или прожорливости.

Голод - это неприятное ощущение, проявляющееся чувством пустоты и спазмов желудка с возникновением инстинктивной потребности приема пищи.

Аппетит - это желание потреблять пищу, приобретенное, приятное ощущение. В противоположность ощущению голода, который появляется тогда, когда питательные запасы организма снизились ниже уровня, необходимого для сохранения энергического равновесия, аппетит может удерживаться выше этого уровня, увеличиваясь или уменьшаясь под влиянием различных условных раздражителей или угнетающих факторов.

Насыщение (сытость) - это отсутствие желания есть, вызванные приемом пищи.

Анорексия - обозначается как отсутствие аппетита, связанное с потерей ощущения голода в тех случаях, когда физиологическое состояние это ощущение обычно вызывает.

Прожорливость - в противоположность анорексии является состоянием, при котором потребление пищи не вызывает нормального ощущения сытости, т.е. насыщения, и ощущение голода удерживается независимо от приема пищи. Местом, в котором происходит восприятие раздражителей, вызывающих ощущение голода или сытости, является желудок.

Классификация ожирения (Шурыгин Д.Я., 1980г.)

1. Первичное ожирение;

1.1 алиментарно - конституциональное;

1.2 нейро-эндокринное;

1.2.1 гипоталамо-гипофизарное;

1.2.2 адипозо-генитальная дистрофия.

2. Вторичное (симптоматическое) ожирение:

2.1 церебральное.

2.2 эндокринное:

2.2.1 гипотиреозное;

2.2.2 гипоовариальное;

2.2.3 климактерическое;

2.2.4 надпочечниковое.

Стадии ожирения:

а) прогрессирующая; б) стабильная.

Степени ожирения:

1-я - увеличение массы тела до 29% по сравнению с "идеальной";

2-я - 30-49%;

3-я - 50-99,9%;

4-я - 100% и более.

Клиника. Обычно распознавание ожирения не представляет значительных затруднений, так как внешний вид больных, имеющих избыточный вес, довольно характерен. Однако на ранних этапах развития этого заболевания диагноз устанавливается редко в связи с немногочисленностью жалоб и недостаточной мотивацией обращения больного к врачу. К тому же критерий превышения массы тела недостаточно четкий. Так, индекс массы тела в норме колеблется от 20 до 25, а ожирение устанавливается при величине индекса, равного 30 и выше. Индекс массы тела, находящийся в диапазоне от 25 до 30, также указывает на избыточный вес, но лежащий на грани нормы и патологии. При значительном и продолжительном превышении массы тела больные начинают предъявлять довольно многочисленные и разнообразные жалобы. Чаще всего они сводятся к общему недомоганию, слабости, повышенной утомляемости, головным болям, головокружению, появлению сонливости, одышке и сердцебиениям даже при небольшой по объему физической нагрузке. В некоторых случаях больные жалуются на боли в суставах, поясничном отделе позвоночника, что связано с большой нагрузкой на опорно-двигательный аппарат, и более частым возникновением остеохондроза и деформирующего остеоартроза при ожирении. Иногда больные с избыточной массой тела предъявляют жалобы на чувство голода, дрожание рук и ног, жажду, в других случаях аппетит умеренно повышен, но зато появляются боли в животе, чувство полноты и распираания, тошнота, урчание и расстройство стула. При гипотиреоидной форме ожирения чаще отмечаются запоры, а из общих признаков - зябкость, безразличие (апатия) и вялость.

При наличии изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с ожирением, помимо одышки, появляются жалобы на боли в области сердца, сердцебиения, перебои в работе сердца, отеки на ногах.

К более редким жалобам при ожирении относятся половая слабость у мужчин или нарушение менструального цикла у женщин.

Все выше перечисленные жалобы чаще всего обусловлены вовлечением в патологический процесс различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой, опорно-двигательного аппарата и органов пищеварения. Далее следует поражение нервной системы, органов дыхания и эндокринной системы. Последняя впрочем может быть причиной ожирения и определять как первоначальные, так и последующие жалобы.

Особое место при ожирении занимает нарушение водно-солевого равновесия, что может отражаться на самочувствии больных. У тучных людей отмечается задержка поваренной соли и воды в организме. Вода, составляющая около 70% общей массы жировой ткани, плохо мобилизуется и не выводится с мочой, в связи с чем организм прибегает к защитному водоотделительному механизму - потению. Гиперфункция потовых желез, появляющаяся при ожирении, способствует выведению из организма довольно значительного количества жидкости (до 4 литров и более в сутки). Усиленное потение выполняет и другую очень важную терморегуляторную роль, предохраняя организм человека от гипертермии и возможного теплового удара.

Анамнез заболевания и жизни, собираемый после уточнения жалоб, играет довольно значительную роль как в распознавании самого ожирения, так и возможностей причины его возникновения. При сборе анамнеза заболевания необходимо уточнять в каком возрасте появилось ожирение, какова была динамика увеличения массы тела (по скольку килограммов в месяц или год), что по мнению больного является причиной тучности, когда больной почувствовал ухудшение общего состояния, какие мероприятия предпринимал или лекарственные препараты принимал для уменьшения веса, какова была их эффективность.

При изучении анамнеза жизни основное внимание обращают на наличие отягощенной в плане ожирения наследственности, а также на такие факторы как профессия, режим жизни и питания, перенесенные заболевания в прошлом. В плане установления роли наследственности выясняют наличие избыточной массы тела у родителей, семейные особенности питания (склонность к перееданию, особенно углеводистой и жирной пищи), наличие у родителей других заболеваний, сопровождающихся нарушением обмена веществ (сахарный диабет).

Пол также имеет отношение к появлению ожирения, так как известно, что у женщин оно развивается в два раза чаще, чем у мужчин.

Определенное значение в развитии избыточной массы тела имеет возраст. Ожирение чаще появляется после 30 лет. Профессия также оказывает существенное влияние на появление тучности, особенно у лиц работающих в пищевой промышленности и с небольшой физической нагрузкой. Режим питания (частота употребления пищи, ее качественный и количественный состав, еда перед сном и т.п.), пожалуй, занимает центральное место среди превходящих факторов, способствующих появлению тучности. При этом следует указать на употребление легко всасывающихся углеводов, какихых много в сдобных булочках, макаронных изделиях, жирной, острой и соленой пище, а также склонность к приему пива и алкогольных напитков.

В анамнезе жизни выясняется также наличие в прошлом травм головы или инфекционных заболеваний центральной нервной системы (менингиты, арахноидиты, энцефалиты).

Объективное исследование больных, страдающих ожирением, начинается с общего осмотра, которое может очень многое дать для постановки предварительного диагноза. Правда, визуально начальные стадии ожирения не всегда четко констатируются и для их выявления, помимо осмотра, прибегают к оценке таких параметров, как рост, вес, окружность груди, живота, туловища на уровне верхней части бедер, самих бедер и рук на уровне плеча, а также измерение толщины складки подкожножировой клетчатки в области подбородка, над трехглавой мышцей плеча, над лопатками, на боковой поверхности туловища между 12 ребром и гребнем подвздошной кости, на животе около пупка и на бедрах. При появлении тучности толщина складки подкожножировой клетчатки у мужчин превышает 15 мм, у женщин - 25 мм (около лопаток, на боковой поверхности туловища и на животе в области пупка). Необходимость измерения величины подкожножирового слоя в различных местах связано с тем, что при различных формах ожирения распределение жира в организме человека бывает не всегда равномерным. Последнее характерно для алиментарно-конституционального ожирения, начальные формы которого у некоторых людей вызывают зависть, затем смех, а при выраженных проявлениях сочувствие. Эта, не совсем научная, классификация ожирения тем не менее заслуживает внимания именно из-за начальной стадии ожирения, когда большинство людей и не думает обращаться за медицинской помощью, а со стороны окружающих отмечается умиление, в основном, у родителей, по поводу своих детей или некоторую зависть, главным образом у астеничных, худощавых людей при взгляде на пухленькие щеки, покатые плечи, пышные формы бюста и таза. Смех и сочувствие будут потом, когда диагноз ожирения уже не вызывает сомнения.

Сегментарное ожирение с преимущественным отложением жира в области лица, верхнего плечевого пояса, молочных желез, живота и нижних конечностей наблюдается при гипоталамо-гипофизарной форме тучности. При гипоовариальном ожирении подкожножировая клетчатка увеличивается главным образом, в области таза и бедер, а в области затылка определяется так называемая "жировая подушка". Для гипотиреоидного ожирения характерно равномерное распределение жира с довольно специфическим выражением лица, обозначаемого как гипотиреоидное или миксематозное. Помимо увеличения подкожножировой клетчатки при этом имеет место слизистый отек, создающий бледно-сероватый (иногда восковидный) оттенок кожных покровов с их сухостью и анемией лица.

На коже живота и внутренней поверхности бедер больных ожирением, у женщин на молочных железах нередко видны узкие полоски растянутой кожи - стрии. При алиментарно-конституциональном ожирении они белесоватого цвета, при болезни Иценко-Кушинга - с красноватым оттенком. При последней форме ожирения, которое является вторичным, помимо растяжения кожи, отмечается гирсутизм - усиленный рост волос там, где обычно этого не бывает (чаще всего на лице, которое приобретает из-за ожирения лунообразную форму).

При тучности на коже очень часто появляются гнойничковые высыпания (пиодермия), фурункулез (гнойный процесс в волосяном мешочке), экзема. Вследствие повышенной функции сальных желез довольно часто возникает себорея волосистой части кожи головы (жирные волосы), что приводит к недостаточному питанию волосяных мешочков и выпадению волос (облысение). Из-за нарушения трофики отмечается также повышенная ломкость ногтей.

Изменение сосудистой сети кожи и подкожной клетчатки при ожирении очень часто сопровождаются застойными явлениями, которые могут проявляться отеками, если имеется венозный стаз, либо слоновостью, которая появляется при лимфостазе.

Мышечная система при ожирении нередко развита недостаточно, либо, имея обычный объем, не обеспечивает работоспособность человека, имеющего избыточную массу тела, страдает при этом и опорно-двигательный аппарат. У больных появляются боли в суставах и костях, чаще всего в ногах и позвоночнике из-за повышенной статической нагрузки и трофических нарушений. Деформирующий остеоартроз и остеохондроз позвоночника наблюдается почти у 75% больных ожирением.

Из внутренних органов при ожирении наиболее часто поражается сердечно-сосудистая система. Обычно это проявляется повышением артериального давления, возникновением ишемической болезни сердца, с последующим появлением недостаточности кровообращения, облитерирующего атеросклероза сосудов ног, головного мозга и других органов с соответствующей клинической картиной.

В 1955 году был описан редкий случай заболевания, основными признаками которого были выраженное ожирение, сонливость, цианоз, периодическое поверхностное дыхание, судороги, полицитемия и гипертрофия правого желудочка (Auchincloss J. et al., 1955). В 1956г. C.Burwell et al. этот симптомокомплекс обозначили как синдром Пиквика по имени одного из героев романа Диккенса, страдавшего похожим заболеванием. Дополнительные исследования выявляют при этом снижение насыщения крови кислородом (гипоксемия) и усиленную ретенцию углекислоты (hypercapnia) при одновременном уменьшении альвеолярной вентиляции, не связанной с каким-либо

заболеванием легких или сердца. При ожирении, помимо сужения воздухоносных путей и уменьшения легочной эластичности, наблюдается повышение внутриплеврального и внутриабдоминального давления, затрудняющих подвижность грудной клетки и диафрагмы. С другой стороны, существует мнение (Н. Well, 1968), что синдром Пиквика обусловлен нарушениями в диэнцефальной области, связанной с предшествующей нейроинфекцией.

Система пищеварения при ожирении нарушается очень часто и проявляется это запорами, чрезмерным газообразованием, ожирением печени, дискинетическими расстройствами желчевыводящих путей, возникновением желчекаменной болезни и панкреатита, причем метаболические нарушения в печени - главной биохимической лаборатории человеческого организма, часто лежат в основе ожирения.

Почки и мочевыводящие пути также вовлекаются в патологический процесс при тучности, поскольку играют исключительно важную роль в сохранении водно-электролитного равновесия.

Считается, что жировая ткань содержит очень мало воды (от 5 до 10%), а при ожирении наблюдается снижение объема как внеклеточной жидкости, так и всей жидкости по отношению к массе тела. Концентрационная функция почек у тучных людей снижается, часто отмечается никтурия, почти у половины - протеинурия, у одной трети - микрогематурия, лейкоцитурия и цилиндрурия. Уролитиаз (мочекаменная болезнь) также нередко встречается при ожирении, хотя ставить это в патогенетическую зависимость не вполне правомочно. Выведение солей может наблюдаться как у тучных, так и худощавых людей и, помимо пищевого фактора, несет на себе печать наследственно-конституционального влияния. Можно сказать ожирение чаще сочетается с мочекислым диатезом (тип Санчо Пансы), в то время как фосфатурия наблюдается у худощавых лиц, имеющих высокий рост (тип Дон Кихота), а оксалатный диатез - у людей с хорошо развитой мускулатурой (атлетический тип Рыцаря Бледной Луны из книги Симеона Кареско).

Нарушение нервно-психической системы при ожирении может проявляться патологической сонливостью, которая может быть не только при синдроме Пиквика, или, что бывает реже - противоположным состоянием - стойкой бессонницей, наблюдающийся у некоторых больных с избыточной массой тела. Иногда может наблюдаться неврозоподобный синдром или энцефалопатия.

Общий анализ крови при ожирении характеризуется несколько повышенными показателями гемоглобина и эритроцитов, с некоторым замедлением СОЭ, без существенных отклонений со стороны белой крови.

Изменения со стороны мочи были представлены при описании почек у больных с избыточной массой тела.

Инструментальные методы исследования рутинного характера (рентгенологический, электрокардиографический и другие) в основном отражают изменения различных органов и систем при ожирении, не указывая конкретно на последнее.

КАХЕКСИЯ

Кахексия (греч. *kachexia* - плохое состояние) - это болезненное состояние, связанное с недостаточным поступлением в организм питательных веществ или нарушением их усвоения. Понятие "кахексия" часто смыкается с понятием "истощение", хотя в редких случаях кахексия может протекать без истощения.

При оценке ослабленного общего питания человека необходимо учитывать существование эндогенной конституциональной худобы, свойственной людям астенического телосложения. Будучи нормальным для них состоянием, такая худоба может производить впечатление резкого истощения, обусловленного каким-либо тяжелым заболеванием. Чаше, однако, кахексия протекает со значительной потерей веса и обозначается как истощение, достигающее крайних степеней своего развития. Кахексия наблюдается при различных хронических заболеваниях, хронических интоксикациях, неполноценном малокалорийном питании или полноценном питании, но с нарушенным усвоением питательных веществ. Кахексия, наряду со значительным исхуданием, сопровождается нарушением гомеостаза, волевыми нарушениями (олигиемией), физической слабостью, явлениями общей астении. Вес внутренних органов уменьшается, что обозначается как спланхномикрия, в них наблюдаются дистрофические и атрофические изменения. Жир в эпикарде, забрюшинной и околопочечной клетчатке исчезает, как впрочем и в подкожной тоже. В отдельных случаях отмечается диффузная декальцинация костей, сопровождаемая явлениями остеопороза, а в тяжелых случаях развитием остеомалации. В зависимости от этиологических моментов, обуславливающих развитие кахексии, можно выделить две группы истощения: кахексия, связанная с экзогенными причинами и кахексия эндогенного происхождения.

Наиболее частыми причинами экзогенной кахексии являются недостаточное в количественном или качественном отношении питание (алиментарная дистрофия), хроническое недоедание при голодании - это так называемая алиментарная кахексия. К экзогенным кахексиям относится также кахексия, возникающая в результате хронического отравления препаратами мышьяка, свинца, ртути, фтора - это так называемая интоксикационная кахексия. К этой же группе (экзогенной) относятся

кахексии, наблюдаемые при различных авитаминозах - бери-бери, рахите, пеллагре, вторичных авитаминозах при спру - это так называемые авитаминозные кахексии. И, наконец, к экзогенным кахексиям относится лучевая кахексия, развивающаяся в хронической стадии лучевой болезни.

Кахексии эндогенного происхождения развиваются при хронических инфекционных и паразитарных заболеваниях - туберкулезе, особенно брыжеечных лимфоузлов, малярии, сифилисе, амебиазе, дифиллоботриозе, клонорхозе, трипаносомных заболеваниях и др., а также при некоторых заболеваниях ЖКТ (спазме и стриктуре пищевода, ахалазии кардии, стенозе привратника, хроническом энтерите, циррозе печени, хроническом панкреатите, острой инфекции кишечника - холере и др.).

Тяжелая степень кахексии наблюдается при злокачественных новообразованиях - это так называемая раковая кахексия. При локализации опухоли в пищеводе, желудке, кишечнике, печени и поджелудочной железе также возникают нарушения питания, приближающиеся к кахексии алиментарного происхождения. Однако раковая кахексия может быть интоксикационного происхождения продуктами метаболизма и распада опухоли или развития вторичной инфекции в области опухолевого распада. При раковой кахексии происходит потеря азота, который расходуется организмом на построение самой опухоли и глюконеогенез за счет неуглеводистых соединений, в том числе и аминокислот, поскольку опухоль является ловушкой для глюкозы. Постоянное и необратимое изъятие ее из организма приводит к состоянию хронической гипогликемии, которую организм должен компенсировать глюконеогенезом за счет неуглеводистых соединений, в том числе и за счет азота, что приводит к его потере. К числу эндогенных кахексий относится также раневое гнойное истощение - это так называемая раневая кахексия у лиц с длительно гноящимися обширными ранами мягких тканей при травмах или ожогах и костей при остеомиелите. Гнойно-резорбтивное истощение присуще не только травматическому раневому процессу, но и другим длительно протекающим гнойным процессам с потерей белка и всасыванием продуктов распада, например, при хроническом абсцессе легкого, эмпиеме плевры, бронхоэктатической болезни.

Кахексия может также наблюдаться при тяжелых сердечных заболеваниях - это так называемая сердечная кахексия при хронической недостаточности кровообращения (НШст - кахектическая или дистрофическая стадия) у больных с декомпенсированными пороками сердца и ИБС после перенесенных инфарктов миокарда.

Часто кахексия является следствием нарушения функции эндокринных желез или поражения диэнцефальной области, например, гипопизарная кахексия (болезнь

Симмондса) или марантическая форма базедовой болезни, при аддисоновой болезни, в тяжелых случаях сахарного диабета.

Клинические проявления кахексии складываются из клиники основного заболевания, приведшего к истощению, признаков самой кахексии и сопутствующей патологии, в частности изменения нервно-психической деятельности человека. Значение нервной регуляции процессов обмена и питания наглядно выступают в двух прямо противоположных состояниях, - в случаях ожирения, развивающегося на почве поражения межучного мозга - это так называемое церебральное ожирение и в случаях резкого, но преходящего похудения под влиянием психических переживаний и при крайнем истощении психогенного происхождения - это так называемая нервная анорексия (*anorexia nervosa*). О психических расстройствах при уже возникшей кахексии речь пойдет чуть ниже.

Субъективные ощущения, характерные для кахексии, складываются из жалоб на общую и мышечную слабость, прогрессирующую потерю веса, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах, сердцебиение, потерю аппетита, тошноту, порой упорную рвоту, иногда боли в животе, нарушение опорожнения кишечника - в ряде случаев в сторону ускорения, иногда - в сторону замедления.

Внешний вид больных при кахексии довольно характерен - визуально отмечается значительное исхудание с полным или почти полным исчезновением подкожножирового слоя и атрофией мышц. Кожа сухая, шелушащаяся, дряблая, лишена тургора, иногда складчатая (складки не расправляются из-за снижения тургора - эластичности) или, наоборот, натянута, как у мумии, тонкая, как пергамент. Цвет кожи землисто-серый, часто отмечается усиленная пигментация (распространенная или очаговая), порой кожа бледная. В ряде случаев наблюдаются отеки и водянка полостей. Волосы становятся ломкими, тусклыми, часто выпадают на голове, в подмышечных впадинах, на лобке, отмечается необычная ломкость ногтей. Зубы расшатываются, крошатся и выпадают, десны разрыхлены, иногда кровоточат, нижняя челюсть подвергается атрофии, отвисает, как в старческом возрасте, и слегка западает в горизонтальном положении. Язык суховат, с атрофированными сосочками, обложен сероватым налетом. Живот втянут, отмечается истончение передней брюшной стенки.

Со стороны сердечно-сосудистой системы дистрофия миокарда с глухостью тонов сердца и ритмом галопа, а также аритмия в виде экстрасистол, реже пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии. Пульс частый, малого наполнения и величины. АД снижено (коллаптоидный синдром).

В связи с общей гипотонией и, в частности, скелетной мускулатуры больные с кахексией ведут малоподвижный образ жизни. Двигаются они с трудом, движения при этом вялые, медленные. Больные вообще большую часть времени лежат, они безразличны к окружающему и собственной участи, находятся в состоянии оцепенения, протрации.

Вообще при кахексии очень часто наблюдаются нервно-психические расстройства. На раннем этапе развития кахексии обычно развивается астения с преобладанием явлений раздражительной слабости, а при ухудшении общего состояния начинает преобладать апатия. На этом фоне периодически возникают ситуации с помрачением сознания, появления сумеречного состояния. Наиболее тяжелыми и прогностически неблагоприятными психическими расстройствами при кахексии являются тревожно-тоскливые состояния и апатический ступор.

При кахексии с психическими расстройствами наблюдаются нередко упорная бессонница, анорексия, реже булимия (волчий голод), гипомимия, иногда слюнотечение, дизартрия (расстройство речи), рефлекс схватывания. Возможны также галлюцинации и параноидные состояния.

При кахексии половая функция резко падает или исчезает совсем, у женщин наблюдается аменорея.

Часто отмечается олигурия, протеинурия, цилиндрурия, в меньшей степени эритроцитурия и лейкоцитурия.

В анализе крови выявляется снижение количества эритроцитов и гемоглобина, ускорение СОЭ.

Температура тела очень часто снижена.

Рентгенологическое и ультразвуковое исследование внутренних органов выявляет спланхномикрию.

Активность желез внутренней секреции снижена.

СИНДРОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Синдром приобретенного иммунодефицита - вирусное заболевание, характеризующееся глубоким (и пока необратимым) поражением клеточного иммунитета, что проявляется клинически развитием инфекционных заболеваний и злокачественных новообразований.

Характерно, что инфекционные заболевания, развивающиеся при СПИДе относятся к так называемым оппортунистическим инфекциям.

Оппортунистическими инфекциями называются заболевания, вызываемые условно-патогенными возбудителями, редко встречающиеся при нормальном состоянии иммунной системы.

Этиология. СПИД вызывается вирусом, который был открыт в 1983г. французским ученым Л.Монтанье. Американский ученый Р.Галло дал детальное его описание. Вирус СПИДа относится к семейству ретро-вирусов. Диаметр вирусной частицы 100-140 нанометров. Внешняя оболочка двухслойная, она утыкана шипообразными выступами, концы которых утолщены в виде булавы. Главная функция этих выступов - присоединение вируса СПИДа к лимфоцитам и макрофагам. Внутренняя часть вируса - его сердцевина имеет вид открытого конуса. Она окружена белковой мембраной и содержит 2 молекулы РНК, белки и фермент обратную транскриптазу. 2 молекулы РНК представляют собой геном вируса.

Проникнув в клетку ВИЧ освобождает РНК и обратную транскриптазу (ревертазу) и на молекуле РНК с помощью ревертазы синтезирует специфическую ДНК. Затем, как ее зеркальное отражение, копируется вторая ДНК. 1-я и 2-я ДНК вместе образуют ДНК-копию вирусного генома. Затем этот вирусный геном проникает в ядро Т-хелпера и встраивается в ее геном. Получается провирус. Далее события в инфицированной клетке идут в 2-х направлениях: вирус использует все компоненты клетки, которая погибает, а новые образовавшиеся вирусы поражают новые Т - хелперы. Весь процесс от "нулевого цикла" до зрелых частиц занимает 8-10 часов. Один инфицированный Т-хелпер может дать 10 000 и более новых вирусных частиц.

Во Франции вирус СПИД обозначают LAV(Lymphoadenopathia associated virus), в США - HTLV - III(Human T-lymphotropic virus type III).

В 1986г. Комитет по номенклатуре вирусов предложил называть его ВИЧ - вирусом иммунодефицита человека.

ВИЧ чувствителен к нагреванию (при $t=56^{\circ}\text{C}$ за 30 минут его активность снижается в 100 раз), он инактивируется эфиром, ацетоном, 20% спиртом, перекисью водорода. Вирус устойчив к ионизирующей радиации и к ультрафиолетовому облучению.

Патогенез. Вирус проникает в организм человека половым путем, через кровь, загрязненные иглы, плаценту, молоко матери, донорские ткани и органы.

Передача вируса:

1. Половые сношения (вагинальные, анальные и оральные);
2. Загрязненные иглы при внутривенном введении наркотиков, при ранении иглами.

3. Донорские ткани и органы или кровь: кровь и ее компоненты, сперма, почки, кожа, костный мозг, роговица;

4. Контакт мать-ребенок: (внутриутробный, при родах, при вскармливании молоком).

Таким образом, ВИЧ передается типичными для ретровирусов способами – «вертикально» (ребенок от матери) и «горизонтально», особенно при половых контактах.

К вирусу чувствительны только 2 вида клеток - Т-хелперы (Т4) и макрофаги, потому что имеют рецепторы к вирусу на своей поверхности. Вирус прикрепляется к рецепторам Т - хелперов, при этом выделяются белки слияния и за их счет образуются скопления большого количества Т-хелперов. Далее вирус проникает внутрь Т4 и запускает обратный синтез своего генома: образует свою ДНК, которая встраивается в хромосомы Т-хелперов и превращается в провирус, который долгое время может сохраняться в неактивном состоянии. В других, более частых, случаях провирус синтезирует новые вирусные белки, образуются дочерние вирусы, которые заражают новые клетки. Организм в ответ на это вырабатывает антитела, по которым и обнаруживают носителя ВИЧ. В это же время можно обнаружить и снижение в крови Т - хелперов. Однако, если иммунная система затронута сравнительно неглубоко, то имеет место скрытый период, который может продолжаться многие месяцы и даже годы.

Пробуждению вируса и развитию заболевания могут способствовать повторные заражения ВИЧ, наложившаяся новая инфекция (вирус герпеса, гриппа, гепатита В и другие).

ВИЧ начинает быстро размножаться, поражая все новые и новые Т-хелперы, происходит слияние зараженных Т-хелперов со здоровыми лимфоцитами и они погибают. Падение числа Т-хелперов нарушает их нормальное соотношение с Т-супрессорами, которых оказывается (относительно) слишком много, и они угнетают иммунитет. Организм становится беззащитным против инфекции и неугрожающие в обычной жизни здорового человека различные возбудители - вирусы, бактерии, грибки, простейшие в этой ситуации вызывают смертельные для человека заболевания. Кроме воспалительных процессов у человека, страдающего СПИДом, развиваются опухоли (саркома Капоши) обычно доброкачественные, но при СПИДе приобретающие злокачественное течение.

История СПИДа началась с 1981 года, когда в США в Калифорнии у 5 молодых людей (гомосексуалистов) был обнаружен ослабленный иммунитет, саркома Капоши и пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*. И пневмония и саркома Капоши (обычно доброкачественные) приняли очень тяжелое течение, закончившиеся летально.

В дальнейшем СПИД стал выявляться в других городах США и в других странах Западной Европы и Центральной Африки. Высказано было предположение, что в Африке существует эпидемический очаг ВИЧ, который был завезен в США и Европу.

ВИЧ - новый вирус, появившийся совсем недавно. Установлено, что значительная часть зеленых мартышек в Африке заражена вирусом, похожим на ВИЧ. Можно предположить, что 50-60 годах этот вирус (вернее его измененный вариант) пересек межвидовый барьер и приобрел способность размножаться в организме человека. Кстати, в 1984 году удалось вызвать СПИД у шимпанзе введением в кровь вируса, полученного от больного человека.

Клиника. 1. Инкубационный период составляет от 3 месяцев до 5 лет, причем при половом заражении он обычно короче, чем при переливании крови или другом пути заражения. Примерно через 2-4 недели после внедрения ВИЧ может возникнуть лихорадка, длящаяся от 2 до 10 дней, увеличиваются лимфоузлы, печень, селезенка, снижается количество лимфоцитов. Потом все это проходит бесследно.

2. Продромальный период ("преСПИД") обычно предшествует развернутому, клинически выраженному. Он может продолжаться от 1 до 6 месяцев.

Для этого периода характерно: перемежающаяся или непрерывная лихорадка (до 38-40°C) неизвестной этиологии. Температура может повышаться в любое время суток, но чаще все-таки вечером и ночью, сопровождаясь (выраженной потливостью) и резкой слабостью; обильная потливость, особенно по ночам; прогрессирующее похудание, непропорциональное питанию больного или диарее, если она есть; перемежающаяся или постоянная диарея; лимфаденопатия (увеличение шейных, подчелюстных, затылочных и околоушных, и реже - паховых и подмышечных лимфоузлов).

3. Развернутая стадия СПИДа.

Согласно рекомендациям ВОЗ диагноз СПИД ставится, если в клинической картине имеются признаки оппортунистической инфекции и злокачественные опухоли, которые присоединяются к уже имеющейся лихорадке, потливости, похуданию, слабости и лимфаденопатии.

Оппортунистические инфекции делятся на следующие группы:

Протозойные инфекции и гельминты:

1.1. Пневмония, вызванная пневмоцистами (доказанная с помощью микроскопии препаратов - отпечатков или смыва бронхов, или гистологического исследования биопсийного материала).

1.2. Криптоспоридиоз (кишечная форма), проявляющаяся поносами более одного месяца (должно быть микроскопическое исследование кала).

1.3. Стронгилоидоз, вызывающий пневмонию, поражение центральной нервной системы, диссеминирование инфекции (должно быть подтверждение микропрепаратов).

Токсоплазмоз, вызывающий пневмонию или поражение ЦНС (должно быть гистологическое подтверждение).

2. Грибковые инфекции.

2.1. Кандидоз с эзофагитом (обнаружение бляшек и микроскопия влажного препарата пищевода).

2.2. Аспергиллез с поражением ЦНС или диссеминацией процесса (обнаружение антигена, гистологические данные, исследование спинномозговой жидкости).

3. Бактериальные инфекции.

3.1. Атипичные микобактерии (бактериологическое исследование).

4. Вирусные инфекции.

4.1. Цитомегаловирусная инфекция с поражением легких, желудочно-кишечного тракта, ЦНС.

4.2. Вирус герпеса I или II-го типов с хроническим поражением кожи и слизистых оболочек (с язвами длительностью более 1 месяца), легких, ЖКТ (гистологическое, цитологическое, культурное подтверждение).

4.3. Прогрессирующая очаговая лейкоэнцефалопатия.

Во всех случаях под диссеминированием инфекций подразумевается вовлечение в процесс легких, нескольких групп лимфоузлов.

Выделяют 4 типа (формы) оппортунистической инфекции у больных СПИДом.

Легочная форма: боли в грудной клетке, кашель, одышка, цианоз. На рентгенограммах - в легких рассеянные инфильтраты. Обычно это пневмоцистная пневмония, не поддающаяся лечению и очень тяжело протекающая. Такую картину дает легионеллезная и цитомегаловирусная инфекция.

Поражение ЦНС: абсцессы мозга, вызванные токсоплазмой, менингиты, церебральные геморрагии, опухоли головного мозга (лимфомы), очаговые повреждения ЦНС - судороги, возможна быстрая деменция.

Желудочно-кишечная форма: диарея, потеря веса, симптомы энтерита, увеличение печени и селезенки.

Лихорадочная форма: лихорадка неизвестного происхождения, сопровождающаяся слабостью, потерей веса, увеличением лимфоузлов, печени.

Злокачественные новообразования встречаются приблизительно у 40% больных СПИДом. Обычно это саркома Капоши и лимфома головного мозга. Саркома Капоши - это сосудистая опухоль, проявляющаяся синюшно-бурыми или коричневатобурыми

узелками или бляшками на коже конечностей, а затем и по всему телу, могут быть грибовидные поражения кожи, глубокие нарушения в костях. В дальнейшем саркома Капоши распространяется на внутренние органы, лимфоузлы, легкие и другие органы.

Лимфома головного мозга - боли, судороги, явления отека мозга.

Лабораторные показатели при СПИДе

1. Глубокая лимфопения - общее число лимфоцитов обычно меньше 1000, а часто и меньше 500 в одном кубическом мм крови.

2. Снижение Т-хелперов и преобладание Т-супрессоров в крови (в норме соотношение Т-хелперы /Т- супрессоры меньше 1.0 (часто 0,3 - 0,5)

3. Снижение функции Т-лимфоцитов - снижение РБТЛ с ФГА.

4. Повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов и ЦИК.

5. Снижение числа естественных киллеров и продукции интерферона.

6. Снижение фагоцитоза.

Диагностика СПИДа

1. Наличие наиболее характерных синдромов:

1.1 хроническая диарея (не менее 2 месяцев);

1.2 необъяснимое снижение веса (10% и более);

1.3 длительная необъяснимая лихорадка;

1.4 пневмония неясной этиологии, устойчивая к обычной терапии;

1.5 лимфоаденопатия;

1.6 лимфопения;

1.7 оппортунистическая инфекция;

1.8 опухоли (саркома Капоши и лимфома головного мозга).

2. Обнаружение антител к ВИЧ (иммуноблотинг, радиоиммунный, иммуноферментный или иммуно-флюоресцентный метод).

3. Выделение вируса из крови, спермы, слюны, слезной или спинномозговой жидкости.

Упрощенный вариант клинической диагностики СПИДа

Три больших синдрома: 1) потеря веса (на 10% и более); 2) лихорадка (более 1 месяца); 3) хроническая диарея (более 1 месяца).

Шесть малых синдромов: 1) постоянный кашель (более 1 месяца); 2) повторный опоясывающий лишай; 3) генерализованный зудящий дерматит; 4) рото-глоточный кандидоз; 5) хронический прогрессирующий или диссеминированный простой герпес; 6) генерализованная лимфоаденопатия.

Диагноз СПИД ставится при обнаружении не менее 2-х больших и 1-го малого признака.

Течение болезни и диапазон ее проявлений

Начальный период после первого контакта с вирусом обычно бывает бессимптомным и может продолжаться до 6 недель. Когда наконец появляются симптомы, то они как правило, носят неспецифический характер. В период острой сероконверсии описано заболевание, сходное с воспалением желез (лимфаденит): лихорадка, общее недомогание, вялость, боли в мышцах и суставах, катар горла, лимфоаденопатия. В начальном периоде больные иногда отмечают острую обратимую энцефалопатию с потерей ориентации, памяти и сдвигами в сознании, явления острого менингита, миелопатии и невропатии.

Вероятно не у всех тех, у кого произошла сероконверсия, дело дойдет до хронической инфекции. У многих возможен переход инфекции в латентную фазу. Положительный ответ в тесте на антитела к ВИЧ говорит только о том, что человек контактировал с вирусом, а вовсе не о том, что человек приобрел естественный иммунитет.

Хроническая инфекция тоже может быть бессимптомной. Ее известные клинические признаки включают минорные сопутствующие инфекции, кожные проявления, лимфоаденопатию, а также СПИД-ассоциированный комплекс (САК). В последнее время у больных, еще не приобретших собственно СПИД, наблюдали периферические невропатии, миелопатию и энцефалопатию.

Персистирующая генерализованная лимфоаденопатия

Лимфоаденопатию, наблюдаемую при хронической инфекции, называют синдромом персистирующей генерализованной лимфоаденопатии. Определение этого синдрома таково: увеличенные лимфоузлы не менее 1 см в диаметре в двух или более несоприкасающихся внепаховых локусах, сохраняющие свой вид по меньшей мере 3 месяца в отсутствие какого-либо текущего заболевания или лечения, которое могло бы вызывать такой эффект. Характерна симметричность, поражение шейных, подмышечных и подчелюстных лимфоузлов. Примерно у 1/3 больных может быть ассоциированная спленомегалия.

СПИД - ассоциированный комплекс

Если у больного имеются признаки СПИДа без дополнительной инфекции или опухолей, которые бывают обычно на поздних стадиях заболевания, то такое состояние обозначается как СПИД - ассоциированный комплекс (САК).

Общие симптомы раннего СПИДа

1) Недомогание; 2) лихорадка не менее 1 месяца; 3) ночной пот; 4) потеря веса 10% от исходного; 5) диарея (не менее 1 месяца).

Заболевания кожи и ротовой полости

У больных, зараженных вирусом, часто встречаются разнообразные поражения кожи. Иногда это обострившиеся прежние заболевания, но чаще - новые. Наиболее часто это себоррейный дерматит (красная шелушащаяся сыпь на лице и коже головы). Может быть также дерматомироз стоп, кандидоз на коже полового члена и в перинальной области, импетиго и опоясывающий лишай. Возможен рецидивирующий перианальный или генитальный герпес (это уже вирусное поражение).

В ротовой полости чаще всего выявляется кандидоз.

Гематологические проявления

1) Лимфопения; 2) нейтропения; 3) тромбоцитопения; 4) анемия.

СПИД и легочные заболевания.

1. Оппортунистические инфекции;
2. Интеркуррентные инфекции;
3. Ненифекционные расстройства.

Почти половина начальных проявлений СПИДа обычно приходится на легкие.

1. Пневмония, вызываемая *Pneumocystis carinii*. 85% всех легочных проявлений СПИДа приходится на пневмонию.

- сухой кашель (длительный 6-8 недель);
- одышка (затруднен вдох);
- лихорадка;
- объективные признаки пневмонии.

После первого периода этой пневмонии выживает около 70% больных. Приблизительно у 20% наблюдается рецидив заболевания.

2. Пневмония, вызываемая цитомегаловирусом в сочетании с *Pneumocystis carinii* или, что бывает реже, самостоятельно.

Клиника та же.

3. Поражение легких микобактериями туберкулеза (в США) или атипичными формами (в Англии).

Клиника почти такая же, но здесь наблюдается отделение мокроты.

4. Другие формы поражения легких при СПИДе:

- бактериальная пневмония;
- грибковые поражения легких;
- лимфогенная интерстициальная пневмония;

- альвеолярный протектор.

Диагностические процедуры.

1. Клиническое обследование;
2. Рентгенография грудной клетки;
3. Индуцированное отделение мокроты;
4. Бронхоскопия;
5. Открытая биопсия легкого.

2. Диффузное симметричное затемнение средних и нижних зон с ослаблением интенсивности к периферии.

Могут быть плевральные экссудаты, но чаще они связаны с саркомой Капоши.

3. Многие больные с пневмонией, вызванной *Pn.carinii*, кашляют без выделения мокроты. Применение 3% солевого раствора, распыляемого со скоростью 8 л/мин. в течение 5-20 минут, помогает вызвать откашливание мокроты. В мокроте выявляют трофозонты и преципитные формы, выявляемые при окраске по Гимзе. Путем посева из мокроты также можно выделить бактерии, грибы и микобактерии.

4. Бронхоальвеолярный лаваж и трахеобронхальная биопсия дают очень высокий процент правильной диагностики (до 90%).

Бронхоскопии незамедлительно подвергают всех тех, у кого замечены локальные рентгенологические изменения.

4.1. Бронхоальвеолярный лаваж:

- цитология;
- микробиология,
- вирусология.

4.2. Трансbronхальная биопсия:

- гистология,
- микробиология;
- вирусология.

ЖКТ и печень при СПИДе.

1. Загрудинный дискомфорт - дисфагия может быть следствием кандидоза, возникающего в ротовой полости и распространяющегося на пищевод.

Кандида - самый распространенный возбудитель пищеводной инфекции. Хотя кандидозные бляшки, а затем и язвочки, можно выявить дав пациенту барий, наиболее эффективным является эндоскопия с биопсией и посевом, так как причиной образования подобных язв может быть цитомегаловирус и вирус простого герпеса.

Итак, причинами неприятных ощущений в загрудинной области и дисфагии могут быть:- кандиды;- цитомегаловирус; - вирус простого герпеса.

2. Диарея, нарушенное всасывание, потеря веса.

Причины:

1. Неизвестные (энтеропатия);
2. Криптоспоридии;
3. Цитомегаловирус;
4. Вирус простого герпеса;
5. Микобактерии;
6. Кишечные бактерии - сальмонеллы, кампилобактеры;
7. Неоплазия.

Понос - обычный симптом у лиц со СПИДом, причина которого во многих случаях остается неизвестной. описаны энтеропатии с атрофией ворсинок и нарушенным всасыванием.

Криптоспоридии - наиболее часто выделяемые патогенные микроорганизмы, которые обычно встречаются у животных. Попадая в организм иммунокомпетентного человека, они вызывают лишь кратковременный понос. При наличии СПИДа наблюдается длительная диарея, стул при этом жидкий или водянистый. Понос сопровождается резкими болями и большой потерей жидкости и солей. Диагноз может быть установлен и без биопсии - по наличию цист в кале.

Вирус герпеса может вызвать фокальные или диффузные изъязвления ЖКТ - от рта до ануса. Цитомегаловирус вызывает синдром острого воспаления кишечника с болями в животе, лихорадкой и поносом. Описаны случаи кровотечения, токсического пареза и прободения. Диагноз ставят на основании эндоскопии, биопсии и посева.

Атипичные микобактерии могут быть причиной диарей у больных СПИДом и выявляются они обычно в кале или культур из материала биопсии кислотоустойчивым красителем. Может быть кишечная инфекция, вызываемая микобактериями туберкулеза, кампилобактерами и сальмонеллами.

Гепатит и холестаз при СПИДе проявляется лихорадкой, болями в животе, гепатомегалией и (+) печеночными пробами, в частности повышением активности щелочной фосфазы. По УЗИ желчные протоки не расширены, при биопсии выявляется гранулематозный гепатит, вызываемый обычно атипичными микобактериями, а не микобактериями туберкулеза.

Неоплазия ЖКТ - одна из систем человеческого организма, наиболее часто поражаемая саркомой Капоши. Почти у половины больных при верхней и нижней

гастроинтестинальной эндоскопии выявляются очаги поражения (в ротовой полости, глотке, пищеводе, желудке, 12-перстной кишке, тонком и толстом кишечнике, в прямой кишке). Внешне они могут быть в виде небольших телеангиоэктазий, узелковых или полипозных образований.

ОПУХОЛИ

При СПИДе речь идет о саркоме Капоши и высокозлокачественной лимфоме. Любая из этих опухолей, найденная у человека, серопозитивного в отношении ВИЧ, служит указанием в пользу диагноза СПИДа.

Саркома Капоши была описана в начале 80-х годов, еще до обнаружения СПИДа. Обычная форма этого заболевания представляла собой полицентрическую васкулярную опухоль, возникавшую на ногах у пожилых людей.

У больных СПИДом очаги саркомы Капоши обычно множественные, они стремительно прогрессируют и могут возникать практически на любом участке кожи, равно как и во внутренних органах. На коже опухоль проявляется в виде небольших плоских участков темно-красного или фиолетового цвета, которые за несколько недель или месяцев превращаются в выпуклые плотные безболезненные узелки или бляшки. Часто наблюдается отечность тканей. Ранним проявлением болезни часто служат поражения на пёбе.

Саркома Капоши – это злокачественная опухоль, возникающая из эндотелия сосудов. Необычно в ней то, что она развивается по многоочаговому типу. Новые очаги образуются в различных областях, причем это нельзя объяснить переносом опухолевых клеток лимфой или кровью, как это бывает с другими новообразованиями.

Злокачественные лимфомы занимают II место по распространенности у больных СПИДом после саркомы Капоши. Обе эти опухоли гораздо чаще встречаются у мужчин-гомосексуалистов, чем у наркоманов.

Клиника. Характерна лимфоматозная инфильтрация вне лимфоузлов на коже, под кожей, в ЖКТ (+ в прямой кишке), в костном мозге, в ЦНС.

Кроме лимфоматозной инфильтрации наблюдается лихорадка, потеря веса.

Неврологические проявления.

Энцефалит: забывчивость, рассеянность, заторможенность, нарушение равновесия, ухудшение почерка, слабость в ногах, психическая депрессия, утрата полового влечения.

Замедленность вербальных реакций, притупление эмоций, трудности при выполнении ряда стандартных тестов, в частности на кратковременную память.

Наблюдается атаксическая походка, общая гиперрефлексия, далее развивается тяжелое слабоумие, недержание мочи и кала.

На электроэнцефалограмме - диффузное двустороннее замедление ритмов. В спинно-мозговой жидкости - умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышение концентрации белка, снижение глюкозы.

Менингит при СПИДе чаще всего вызывается грибом *Cryptococcus neoformans*.

Клиника - головные боли, тошнота, рвота, светобоязнь, головокружение.

+ утомляемость, лихорадка, потеря веса.

+ ригидность мышц шеи.

Спинномозговая жидкость, как и при энцефалите.

При СПИДе может быть ретинит и как следствие его снижение остроты зрения, неправильность контуров, сужение просвета сосудов сетчатки. Далее закупорка сосудов, периваскулярный экссудат и кровоотечение, инфаркт участков сетчатки.

Учебное издание
Федоров Николай Евгеньевич

**ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
(ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ).**

Учебное пособие

Редактор Н.Е. Федоров
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка Е.В. Сухонская

Подписано в печать 3.06.10. Формат бумаги 64×84 1/16.
Бумага типографская №2. Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. листов 29,64
Уч.-изд. л. 22,17 Тираж 600 экз. Заказ № 442.
Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный
медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549444 от 08.04.2009

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном медицинском университете.
210602, Витебск, Фрунзе, 27
Тел. (8-0212)261966